Münchener Medizinische Wochenschrift

Schriftleitung: **Hans Spatz** und **Walter Trummert**, München 38, Eddastraße 1 / Verlag: **J. F. Lehmann**, München 15, Paul-Heyse-Straße 26/28

MÜNCHEN, 16. MAI 1958 **100. JAHRGANG · HEFT 20**

FORSCHUNG UND KLINIK

Aus der Medizinischen Klinik der Städt. Krankenanstalten Krefeld (Chefarzt: Prof. Dr. med. *H. Sack)*

Einige aktuelle Poliomyelitisprobleme

von H. SACK

Zusammenfassung: Verfasser gibt einleitend einen kurzen Überblick über epidemiologische Probleme der Poliomyelitis unter Hinweis auf den zunehmend bösartigeren Charakter der Erkrankung. Anschließend werden Besonderheiten des klinischen Bildes unter Berücksichtigung der Erfahrungen während einer Epidemie im Sommer 1956 geschildert, wobei besonders eingehend die differentialdiagnostischen Probleme besprochen werden. Praktisch wichtige Fragen der künstlichen Beatmung, der Indikation zur Beatmung sowie der weniger bekannten Komplikationen schließen sich an. Der Fragenkomplex Poliomyelitis und Blutdruckhypertonie wird eingehend beleuchtet. Die Arbeit schließt mit einem Überblick über die bisherige Entwicklung und den jetzigen Stand der aktiven Schutzimpfung gegen die Poliomyelitis.

Summary: Introducing this article, the author gives a brief survey on epidemiological problems of poliomyelitis with reference to the increasing malignant character of this disease. Peculiarities of its clinical aspect are then described with reference to experiences during the poliomyelitis epidemic in the summer 1956. Differential diagnostic problems are discussed in detail. This is followed by a discussion on problems of artificial respiration, indications for artificial respiration, and less well-known complications. The complex problem of poliomyelitis and hypertension is dealt with in detail. The study closes with a survey on the development up to now and on the present stage of active protective inoculation against poliomyelitis.

Dem Wunsche der Schriftleitung entsprechend wird diesen Ausführungen ein Vortrag vom 30. 1. 1958 vor dem Ärztlichen Verein München e. V.*) zugrunde gelegt, dessen Aufgabe darin bestand, einige Poliomyelitisprobleme schlaglichtartig zu beleuchten, mit denen wir uns in den letzten Jahren, vor allem aber während der Epidemie des Sommers 1956 auseinanderzusetzen hatten.

Selten hat eine Krankheit so die Gemüter erregt wie die epidemische Kinderlähmung, die in den letzten Jahren in steilem Anstieg begriffen war. Aber nicht nur die zahlenmäßige Häufung führte zur Beunruhigung, mehr noch erschreckte ein schwerwiegender Wandel der Pathomorphose. Von Epidemie zu Epidemie wurde die Beteiligung der Erwachsenen stärker, der Saisoncharakter undeutlicher und die Zahl bulbärer Erkrankungsformen alarmierender.

Die **erste Darstellung des klinischen Bildes** stammt von dem Cannstädter Arzt *Heine*, welcher 1840 den Ausdruck spinale Kinderlähmung prägte. *Medin*, ein schwedischer Arzt, beschrieb 1890 die epidemische Form und erkannte den Charakter des Leidens als akute Infektionskrankheit, von *Kußmaul* endlich stammt der heute allgemein gebräuchliche Ausdruck Poliomyelitis.

Die gelegentlich geäußerte Vermutung, daß es sich um eine neuartige Krankheit des letzten Jahrhunderts handele, wird durch eine Reliefdarstellung der 18. ägyptischen Dynastie aus dem Jahre 1500 vor Christus widerlegt. Man erkennt auf dem Relief einen opfernden Priester, welcher eine Verkürzung und Atrophie des rechten Beines hat, wie sie in dieser Form eigentlich nur als Folge einer in der Kindheit durchgemachten Poliomyelitis zu beobachten ist.

*) Aussprache s. Nr. 21

Noch um die Jahrhundertwende erkrankten fast ausschließlich Kinder von 1 bis 4 Jahren, so daß die Krankheitsbezeichnung Kinderlähmung verständlich wird, inzwischen beobachtete man einen ständig zunehmenden Prozentsatz von erkrankten Erwachsenen, so daß z. B. in Schweden in den letzten Jahren das Durchschnittsalter der Erkrankten bei 15 Jahren lag.

Die Ursache ist, so paradox dies zunächst erscheinen mag, in den verbesserten hygienischen Bedingungen zu suchen. Mit dem Fortschreiten der Körperpflege, wobei die geringer werdende Kontaktmöglichkeit infolge Kinderarmut eine unterstützende Rolle spielt, vermindert sich die stille Durchseuchung der Bevölkerung. Die Zahl der antikörperfreien Personen nimmt zu, es wächst die Wahrscheinlichkeit plötzlich einsetzender Epidemien. Die Poliomyelitismorbidität verhält sich umgekehrt proportional zur Säuglingssterblichkeit, einem verläßlichen Kriterium des Lebensstandards, und man kann die Krankheit als eine Geißel der Zivilisation bezeichnen.

Neugeborene verfügen im allgemeinen über diaplazentar und mit der Muttermilch übertragene Antikörper. Dieser von der Mutter erworbene Schutz verliert sich jedoch meist innerhalb von sechs Monaten, wie Kontrollen des Antikörpertiters ergeben haben. Je tiefer der Lebensstandard der Bevölkerung ist, um so rascher erfolgt durch latente Infektion mit dem in derartigen Gebieten ubiquitären Virus eine aktive Immunisierung. So stellte sich heraus, daß z. B. im Vorderen Orient fast 100% der Drei- bis Vierjährigen über Antikörper verfügen, während vergleichsweise in München 40% der Zwanzigjährigen keinen meßbaren Antikörpertiter gegen Lansing aufweisen.

Auch die früher herrschende Meinung, daß die Polio eine

Erkrankung vorwiegend der nordischen Völker sei, hat sich als nicht stichhaltig erwiesen. So zeigte sich z. B. im zweiten Weltkrieg, daß amerikanische Soldaten, die in tropischen Gegenden eingesetzt wurden, in einem großen Prozentsatz an Poliomyelitis erkrankten, sich also empfänglicher zeigten als die bodenständige Bevölkerung, welche latent durchseucht war. Dieses unfreiwillige Experiment beweist eindrucksvoll das Vorhandensein des Erregers in tropischen Gegenden und ist ein charakteristisches Beispiel dafür, wie eine scheinbar nicht vorhandene Seuche sich infolge des Übergreifens auf ortsfremde Einwanderer geradezu selbst demaskiert.

Auf die **Erreger** der Poliomyelitis einzugehen, dürfte sich an dieser Stelle erübrigen, es ist allgemein bekannt, daß wir drei Typen unterscheiden, die als Brunhilde, Lansing und Leon bezeichnet werden und die wiederum in verschiedene Untergruppen zerfallen.

Das Problem der **Infektion** ist eng mit den Abwässerverhältnissen gekoppelt, wohingegen eine direkte Übertragung von Mensch zu Mensch glücklicherweise selten ist. Man findet in den Abwässern von Epidemiegebieten massenhaft Erreger, und es zeigte sich auch bei der Krefelder Epidemie des Sommers 1956 ein besonders dichter Krankheitsbefall in jenen Gebieten, die anerkannt ungünstige Abwasser- und Grundwasserbedingungen aufweisen und in denen z. B. auch andere Viruserkrankungen, insbesondere die epidemische Hepatitis, jährlich in auffälliger Häufung auftreten. Zum Glück ist die Krankheitsmanifestation mit paralytischen Verlaufsformen bei der Poliomyelitis recht selten. Man rechnet im allgemeinen auf 1000 bis 1500 Virusträger eine Erkrankung mit Lähmungen.

Zweifellos gibt es eine Reihe von **Faktoren, die das Angehen einer Infektion mit Polio** begünstigen. Man diskutiert vor allem die Wichtigkeit solcher Momente, die die Widerstandskraft des Organismus reduzieren, wobei man speziell an Vorgänge denkt, die den Nukleinsäurestoffwechsel alterieren. Neben Abkühlungsschäden, starker Besonnung u. a. wird dem Faktor Überanstrengung eine maßgebliche Rolle zugewiesen, wobei auch die Lokalisation der Paresen in Abhängigkeit zur vorangehenden Schädigung steht.

Auch wir verfügen über eine Reihe von Beobachtungen, bei denen derartige Zusammenhänge sich geradezu anzubieten scheinen.

Ein Junge erkrankte einen Tag nach einem Völkerballspiel mit einer Parese beider Beine, ein Mädel nach einem mehrstündigen Federballspiel mit einer Lähmung des linken Armes. Sie war Linkshänderin. Ein anderes Mädel, ebenfalls Linkshänderin, bekam nach einem Sportfest eine Lähmung des linken Armes und Beines, ein Junge erlitt einen Tag nach einem 3000-Meter-Lauf eine aszendierende Parese, die in beiden Beinen begann. Drei andere Kinder machten einige Tage vor der Erkrankung Verletzungen durch: eine Distorsion des rechten Sprunggelenkes, eine Klavikularfraktur und eine Einklemmung des Armes in einer zuschlagenden Scheunentür mit Ausbildung eines Haematoms. Die sich entwickelnden Paresen betrafen die verletzten Gliedmaßen. Aber auch im Bereiche des Kopfes machten wir ähnliche Beobachtungen. So erkrankte ein Junge zwei Tage nach einer Inzision eines Zahngeschwüres im linken Oberkiefer an einer linksseitigen Fazialisparese, während ein anderer Junge acht Tage nach einer Zahnextraktion ebenfalls eine Fazialisparese der gleichen Seite bekam. Bulbäre Lähmungen scheinen durch Tonsillektomien provoziert zu werden, hier verfügen wir allerdings über keine eigenen Beobachtungen.

Man mag in derartigen Fällen von einem zufälligen Zusammentreffen sprechen, immerhin sollten diese Dinge doch Anlaß dazu geben, das Patientengut daraufhin exakt zu untersuchen. Nachträgliche Zusammenstellungen aus Krankenpapieren allein dürften jedoch nicht in der Lage sein, die Situation zu klären, da nur derjenige, der das Problem bereits kennt, eine entsprechend gezielte Anamnese aufnimmt und fixiert. Es ist weiter bekannt, daß **gravide Frauen** ebenfalls gefährdet sind, und wir konnten 1956 unter unseren 222 Poliofällen drei Schwangere feststellen, von denen zwei wegen spinaler Atemparesen künstlich beatmet werden mußten. Die dritte Patientin bekam ihre Polio gleichzeitig mit einem vermutlich künstlich herbeigeführten Abort.

Bei den beiden Schwangeren handelte es sich um eine Gravidität im achten und eine im dritten Monat. Beide Frauen mußten wegen schwerer aszendierender Lähmungen jeweils etwa zwei Monate lang in der Eisernen Lunge künstlich beatmet werden. Grundsätzlich war allein schon wegen der künstlichen Beatmung mit der Möglichkeit einer Fruchtschädigung zu rechnen, während ja bekanntlich ein Übergreifen der Infektion selbst auf das Kind so gut wie nie vorkommt. Beide Frauen haben inzwischen entbunden, eine davon unter fortdauernder künstlicher Beatmung durch Kaiserschnitt. In beiden Fällen erwiesen sich die Kinder als völlig gesund. Inzwischen sind auch beide Mütter soweit wieder hergestellt, daß sie trotz geringer Restlähmungen ihren Haushalt versorgen können.

Es sei erlaubt, an Hand der 222 Fälle der Sommerepidemie 1956 einige Ausführungen über die **Symptomatologie** der Poliomyelitis anzuschließen, soweit sie von Interesse sind. Bekanntlich unterscheiden sich die ersten Krankheitszeichen in nichts von den Initialsymptomen anderer akuter Infekte. Fieber, Rachenröte, Schnupfen, Bronchitis, Kopfschmerzen, Obstipation oder Durchfall waren konstante Zeichen der Allgemeininfektion. Im allgemeinen erwartet man bei der Poliomyelitis einen sogenannten Dromedartyp mit initialem Fieberanstieg, folgendem freien Intervall von zwei bis sechs Tagen und erneutem Fieberanstieg mit gleichzeitigem Auftreten der Lähmungen. Trotzdem gibt es recht zahlreiche Ausnahmen von dieser Regel, und so konnten wir, obwohl wir dieser Frage bei der Erhebung der Anamnese größte Aufmerksamkeit widmeten, in mindestens 20% der Fälle feststellen, daß die Lähmungen ohne Vorboten den Patienten überfielen (man denke hier nur an den bekannten Ausdruck der Morgenlähmung).

Wenn **Lähmungen** auftreten, muß man mit prognostischen Äußerungen in den ersten Tagen sehr vorsichtig sein. In der überwiegenden Zahl der Fälle kann man zwar damit rechnen, daß innerhalb von etwa 48 Stunden eine Konsolidierung des Prozesses eintritt, andererseits beobachten wir aber eine ganze Reihe von Fällen, bei denen die Lähmungen noch nach drei bis sechs Tagen fortschritten. 15 Patienten zeigten während sieben Tagen progrediente Paresen, bei zwei Fällen dauerte die Progredienz acht Tage, in einem Fall beobachteten wir einen schubweisen Verlauf. Es bestand bei diesem Patienten zunächst eine Lähmung eines Armes, neun Tage später trat zusätzlich eine Fazialisparese auf.

Gewöhnlich ist es so, daß zur Zeit des Auftretens der Paresen das Allgemeinbefinden der Patienten so gestört ist, daß man auf die Krankheit ohne weiteres aufmerksam wird. Diese subjektiven Beschwerden können jedoch gerade auch bei Kleinkindern so gering sein, daß eine Lähmung rein zufällig entdeckt wird und den Eltern keine anderen Krankheitszeichen auffallen. Bei einem Kleinkind wurde eine plötzlich eingetretene Lähmung der Beinmuskulatur erst dadurch erkannt, daß das Kind bei sonst subjektiver Beschwerdefreiheit nicht mehr aus eigener Kraft vom Töpfchen hochkam. Bei einem anderen Kind fiel der Mutter auf, daß dieses eines Morgens gegen seine bisherige Gewohnheit den anderen Daumen zum Lutschen nahm.

Fast alle Fälle zeigten im akuten Stadium einen mehr oder weniger deutlichen Meningismus, Brechneigung und Erbrechen beobachteten wir in 70% der Fälle, bei zwölf Patienten bestand gleich zu Beginn eine auffällige Somnolenz.

Sehr häufig ist eine **Hyperaesthesie** und Druckempfindlichkeit im Bereich der paretischen Muskulatur, so daß Angaben über Schmerzen in gewissen Muskelgruppen oftmals als Hinweis für eine sich dort anbahnende Lähmung gelten können. Bei zehn Patienten beobachteten wir derartige Schmerzangaben, ohne daß aber später Lähmungen auftraten.

Uncharakteristische **Bauchsymptome** können gerade bei Kleinkindern das Krankheitsbild einleiten und erhebliche differentialdiagnostische Schwierigkeiten bereiten. Auf Durchfälle und Obstipation wiesen wir bereits hin. Manchmal waren die Bauchbeschwerden jedoch recht erheblich und zum Teil sub-

ileusartig, so daß bei insgesamt drei unserer Patienten mit derartigen Beschwerden eine Laparotomie vorgenommen wurde, ehe die zwei bis drei Tage später auftretenden Lähmungen die wahre Natur der Erkrankung erkennen ließen. Handelt es sich um Patienten mit ausgedehnten Lähmungen, welche zur künstlichen Beatmung zwingen, so ist die Überwachung der Bauchorgane von besonderer Bedeutung. Das Auftreten akuter Magen-Darm-Atonien gerade bei Patienten unter künstlicher Beatmung ist schon seit längerem bekannt und wird oftmals als Ausdruck einer enzephalitischen Beteiligung gewertet. Man kennt diese Zustände ja auch als Komplikation bei schweren Meningitiden oder Hirnerkrankungen sowie als Folge eines schweren Operationsschocks. Wir möchten jedoch auf Grund unserer Erfahrungen darauf hinweisen, daß eine akute Magen-Darm-Atonie auch als Folge einer nicht optimalen Beatmung eintreten kann. So beobachteten wir bei einem bereits seit drei Monaten künstlich beatmeten Mädchen plötzlich eine akute Verschlimmerung des Zustandsbildes mit Somnolenz, zerebralen Anfällen und massiver Magenatonie mit extremer Aufblähung des Oberbauches. Eine sofortige Überprüfung des Gas- und Mineralhaushaltes ergab eine Hypokaliaemie und Anzeichen einer Überatmung mit Blutalkalose. Der lebensbedrohliche Zustand konnte durch sofortige Elektrolyt-Therapie und Neueinstellung der Beatmungswerte rasch und dauerhaft beseitigt werden; inzwischen ist das Kind seit Monaten aus der Eisernen Lunge ausgeschleust und in befriedigendem Zustand.

Da wir gerade von abdominellen Komplikationen sprechen, sei noch ein Fall erwähnt, bei dem zehn Tage nach dem Auftreten der Lähmungen, welche sich bereits konsolidiert hatten, tatsächlich eine akute fieberhafte Appendizitis auftrat, die zur Operation zwang.

Blasen- und Darmstörungen in Form einer leichten Harnverhaltung und Obstipation waren relativ oft festzustellen, in zwei Fällen bestand eine deutliche Reduzierung des Sphinktertonus. Es muß jedoch herausgestellt werden, daß derartige Erscheinungen unspezifischer Natur sind und in dieser Form auch bei jeder Meningitis auftreten können. Häufig ist es auch so, daß das Wasserlassen und die Stuhlentleerung dadurch erschwert sind, daß bei manchen Fällen von Polio infolge einer Lähmung der Bauchmuskulatur die Wirksamkeit der Bauchpresse nachläßt.

Ein Fall war insofern bemerkenswert, als er, was sonst absolut gegen Poliomyelitis spricht, **Sensibilitätsstörungen** bot. Diese zeigten sich in Form einer vom mittleren Brustbereich zu den Beinen zunehmenden polyneuritisähnlichen Hypaesthesie, welche bei regelmäßigen Kontrollen über vier Tage bestehenblieb und dann langsam zurückging. Der Patient hatte im übrigen eine schwere progrediente spinobulbäre Form der Poliomyelitis und starb trotz künstlicher Beatmung. Sowohl serologisch als auch pathologisch-anatomisch ließ sich die Diagnose „Poliomyelitis" sichern.

Bezüglich der **Liquorverhältnisse** ergaben sich während unserer Epidemie keine Besonderheiten, es muß jedoch darauf hingewiesen werden, daß es entgegen früher geäußerten Anschauungen gelegentlich Einzelfälle gibt, bei denen keine Zellvermehrung beobachtet wird. Wir selbst verfügen über drei einwandfreie Beobachtungen mit normaler Zellzahl, bei denen ein klinisch eindeutiges Bild mit typischen Lähmungen und positiver Komplementbindungsreaktion vorlag und die LP in den ersten Krankheitstagen durchgeführt wurde. Es braucht nicht besonders darauf hingewiesen zu werden, daß bei einer Punktion zu einem späteren Zeitpunkt bekanntlich die Zellzahl oft sehr rasch normalisiert ist und lediglich eine Eiweißvermehrung besteht.

Sonst lag bei den frischen Fällen die Liquorzellzahl meist zwischen 100 und 1000/3 Zellen, 16 Patienten wiesen höhere Zellzahlen auf, davon einer eine maximale Zellzahl von 4800/3.

Prognostische Schlüsse oder die Erkennung irgendwelcher gesetzmäßiger Zusammenhänge zwischen Liquorbefund und Schwere der Erkrankung waren nicht möglich. Desgleichen konnte mittels der Ergebnisse der Liquoruntersuchung keine Differenzierung der Polio gegen eine im gleichen Zeitraum ablaufende Virusmeningits im Einzelfall durchgeführt werden. Zwar lagen bei der Virusmeningitis bei zusammenfassender Betrachtung die Zellzahlen durchschnittlich etwas höher, dies war jedoch für den Einzelfall ohne Belang.

Eine **familiäre Häufung** der Polio konnte bei unserer Epidemie insgesamt fünfmal beobachtet werden. In einer Familie erkrankten drei Kinder fast gleichzeitig mit Lähmungen, in einer weiteren kam es bei zwei Kindern am gleichen Tag zur Parese, in drei anderen Haushaltungen erkrankten jeweils zwei Personen im Abstand von drei, vier und acht Tagen. Alle Fälle waren klinisch und serologisch einwandfreie Poliomyelitiden.

Während der Epidemie des Sommers 1956 wurden an den Städtischen Krankenanstalten Krefeld insgesamt 222 Patienten mit Poliomyelitis behandelt. 139 Patienten wurden durch die Medizinische Klinik betreut, der auch die Beatmungsstation angeschlossen ist. Die übrigen 83 Patienten lagen in der Kinderklinik (Prof. Dr. *Wiedemann*). Der jüngste Patient war sechs Monate alt, die überwiegende Mehrzahl zählte zwei bis dreizehn Jahre, der älteste Patient war 44 Jahre alt. 1957 beobachteten wir den bisher ältesten Patienten unseres Krankengutes an Poliomyelitis, welches im Laufe der letzten acht Jahre eine Gesamtzahl von über 400 Fällen umfaßt. Es handelt sich um einen 63j. Mann, der an ausgeprägten Paresen eines Beines und beider Arme litt. Unseren Ausführungen über die Klinik der Poliomyelitis in diesem Bericht liegen die Beobachtungen an den 139 Patienten der Epidemie 1956 zugrunde.

Über die Lähmungstypen orientiert die folgende Tabelle:

aparalytisch	19	rein bulbär	3
Monoparesen	11	bulbopontin zentr.	7
leichte spin. Paresen	50	Fälle m. Atemlähmung	22
schwere spin. Paresen	30	trotz Beatmung gestorben	10
spinobulbär	19		

Es ist auffallend, daß die Zahl der von uns als aparalytische Poliomyelitis bezeichneten Fälle mit insgesamt 19 sehr gering ist. Man würde nach den allgemeinen Erfahrungen hier mit einem höheren Prozentsatz rechnen. Der Grund dürfte darin zu suchen sein, daß wir bei der Klassifizierung wegen der zur gleichen Zeit abrollenden Epidemie von Virusmeningitis außerordentlich streng waren und nur solche Fälle als aparalytische Polio auffaßten, bei denen die serologischen Befunde völlig eindeutig waren. Wir sind davon überzeugt, daß unter unserem zur gleichen Zeit behandelten Patientengut von mehr als 100 Personen mit Virusmeningitis noch eine Reihe von Poliomyelitiserkrankungen verborgen waren. *(Schluß folgt)*

Anschr. d. Verf.: Professor Dr. med. H. Sack, Chefarzt der medizinischen Klinik der Städt. Krankenanstalten in Krefeld.

DK 616.988.23

„Sammeltopf“: Diabetes mellitus

Betrachtungen zur „Vererbung“

von M. BÄRSCHNEIDER

Zusammenfassung: Wer biologisch zu denken versteht, weiß, daß jede Krankheit nicht nur e i n e Wurzel hat. Gerade die Regulationsstörung, die wir als „Pankreasdiabetes“ zu bezeichnen gewohnt sind, hat deren viele: verschlungen, teils sichtbare, teils verborgene und mit unseren Mitteln nicht meßbare. Der Vererbungsfaktor bei Diabetikern mittleren und höheren Alters ist nicht so groß wie bisher angenommen. (Zahlreiche gewissenhafte Diabetiker verzichten auf eigenen oder ärztlichen Rat auf Nachkommen — wenn schon, dann sollte man das anderen Kranken empfehlen.) Die Anhänger der alleinigen Vererbungstheorie müssen sich bewußt sein, wie unstatthaft es ist, die statistisch ermittelte Heredität auf den Einzelfall zu übertragen, ohne daß sie für diesen erwiesen ist. Das Leben kennt nur Individuen, kein Kollektiv. Bei Manifestation im höheren Alter haben neben der senilen Atrophie die Umwelteinflüsse offenbar entscheidendes Gewicht. Vorurteilsloses Denken muß alte Zöpfe lösen.

Hier trägt gerade der Gutachter große Verantwortung, will er nicht in wohlfeilen Schablonen („Anlage“, „Schicksal“) haftenbleiben und will er nicht ein pseudowissenschaftlicher Hochstapler sein, der etwas aussagt, nur weil er etwas sagen zu müssen glaubt. Seine vornehmste Kunst ist, aus der Masse den begründeten Individualfall aufzuspüren und ihn zu vertreten. Folgt das Leiden auf eine beobachtete krankhafte Störung — sei es Infektion, Intoxikation, Ernährungsschaden, Trauma oder seelische Not —, so darf man, wie *Cremerius* fordert, diese Noxe, die ja dann als Grundkrankheit zu werten ist, nicht mehr nur als Auslöser der latenten Diabetesanlage bezeichnen. Wenn das nicht zu beweisen ist, so ist es erst recht nicht gegenzubeweisen, da die Anlage nicht faßbar ist. Bei den oft unklaren Verhältnissen ist ein solcher Diabetes zumindest so zu beurteilen, daß er ohne die erkannten exogenen Anlässe im latenten Stadium ohne Krankheitswert verblieben wäre. Denn jede Familie hat in ihrer Pathographie ihre Selektionsorgane, die indessen von allein nicht erkranken müssen.

Summary: Anyone who can think biologically knows that every disease has not only one root. The regulatory disturbance, which we are accustomed to designate as "pancreas-diabetes" has many of these roots: they are often twisted, partly visible, partly concealed, and immeasurable by our means. The hereditary factor in diabetics of medium and higher age groups is not as important as was hitherto assumed. (On their own or their doctor's advice numerous conscientious diabetics resign themselves to childlessness. — If at all this should be advised to other patients.) The adheres of sole hereditary theory must realize how inadmissible it is to refer the statistically ascertained heredity to the individual case without its being proved for the case in question. Life knows only individuals not collective beings. When diabetes becomes manifest in an older person, both senile atrophy and environmental factors are obviously of decisive importance. Unbiased thinking should replace old theories.

Especially in these cases, the surveyor bears great responsibility, if he does not want to adhere to cheap patterns (such as "disposition, fate"), or if he does not want to be a pseudo-scientific swindler, who makes a statement only because he thinks he is obliged to say something. His art is to trace the confirmed individual case from among the masses and to support it. If the disease is sequela of a pathological disturbance—such as infection, intoxication, nutritive damage, trauma, or emotional distress—one cannot, according to Cremerius, consider this damage, being actually the basic disease, only as the releasing factor of the latent disposition to diabetes. If this cannot be proved, it is even less possible to counterprove it, as the disposition cannot be traced. Under often unclear conditions, such a diabetes should at least be judged in such a way that, without recognized exogenous releasing factors, it would have remained in the latent stage without becoming a disease. For every family has in its pathography certain selection organs which, however, must not become ill on their own accord.

Statistischer Überblick

Über die Entstehung und Manifestation des Diabetes hat uns gerade die jüngste Zeit mit neuen Perspektiven bereichert. Wohl wies die erbbiologische Forschung nach, daß bei vielen Diabetikern, besonders bei den jugendlichen, sich die Krankheit auf dem Boden einer vererbten Anlage entwickelt. Zahlreiche Einwände sind aber nun erhoben worden gegen die Auffassung, den Diabetes i n t o t o so anzusehen. Es geht nicht an, doktrinär auf der Erbtheorie allein zu verharren, wenn die Wirklichkeit andere Momente liefert.

Vor dem Kriege habe ich mich mit Vererbungslehre befaßt und glaubte sie bestätigt zu finden, wenn man möglichst vielen Krankheiten eine Erbanlage quasi unterschieben konnte. Dabei hatte ich die Prävalenz der **Diabetesanlage** zur Kenntnis genommen und war auch davon überzeugt, weil es eben die Erbforscher so lehrten. Der „Schönheitsfehler“ aber war, daß ich damals keinen Kontakt zu Diabetikern hatte und deshalb das Gelernte nicht überprüfen konnte. Wer die Lehren der Genetik kritiklos übernimmt und an der Wirklichkeit des Lebens vorübergeht, baut für die weitere Forschung gefährliche, da die Wahrheit fälschende Hindernisse. Was soll man davon halten, wenn ein namhafter Diabetologe ein Buchkapitel überschreibt: „Der Diabetes ist eine Erbkrankheit“ und das anschließende Kapitel nennt: „Der Diabetes ist eine Zivilisationskrankheit“!? Es ist also doch nicht alles klar.

Auffallend ist, daß die mit der Erbfrage sich befassenden Autoren immer wieder die Erhebungen relativ weniger Forscher zitieren, die zudem jahrelang zurückliegen. Vielleicht hat sich jedoch etwas geändert?

Joslin schätzt, daß sich der Anteil der Diabetiker in USA zwischen 1934 und 1951 von 0,32% auf 2% erhöht hat. Ähnliches, wenn auch nicht so kraß, wird aus anderen zivilisierten Völkern gemeldet. Er müßten deshalb zahlreiche Kenner mit neuen statistischen Beiträgen umfassende Gesetzmäßigkeiten schaffen.

Joslin, der das größte Material exakt ausgewertet hat, ermittelt eine erbliche Belastung von 25,5%, bei nichtjüdischen Zuckerkranken von 22%, bei den Jugendlichen unter 15 Jahren von 40—55%. Je früher also der Diabetes auftritt, um so durchschlagender ist die Erbkomponente; je später er erscheint, um so bedeutsamer sind Umweltfaktoren. *Umber* gibt Erblichkeit in 25—27% an gegenüber 3,8% in den Sippen Nichtzukkerkranker; in diesen ist also das Leiden 6—7mal seltener. *Bertram* wies bei seiner Privatklientel Heredität in 36% nach. Die Heredofamiliarität beträgt in der Literatur zwischen 7,9 und 47,7%, im Durchschnitt 21,4% *(Wiechmann)*. Jeder 4. bis 5. Diabetiker entstammt demnach einer belasteten Familie.

Der Erbgang soll rezessiv sein, manchmal sogar dominant. Zu den vielen exogenen Noxen, die für die Diabetesentstehung als auslösend gewürdigt werden, in der Regel nur im Sinne der Manifestierung der Anlage, darf ich bemerken: Kranke Gene bedürfen nicht unbedingt der Auslöser; sie entwickeln das Erbleiden aus sich heraus. Man schafft also gefährliche Verschwommenheit, wenn man beim Diabetes grundsätzlich auf der Anlage beharrt — während man gleichzeitig äußere Anlässe als bedeutsam gelten lassen muß.

Ten Bergh markierte an eineiigen zuckerkranken Zwillingen jenseits des 43. Lebensjahres eine manifeste oder latente (?) Konkordanz von 100%. Im übrigen sind eineiige Zwillinge zumindest dreimal so häufig konkordant wie diskordant. *Hanhart* schreibt dazu: „Die Kernfrage, ob und wieweit der Diabetes auf Erbanlage beruht, hat auch die Zwillingsforschung nicht gelöst.“

Mirsky nun fand Diabetes in der Familie von etwa 20% gesunden, nichtjüdischen Ärzten, womit deren Belastung also den Diabetikern nahezu gleich käme. (Weitreichende Schlüsse sollen und dürfen hieraus nicht gezogen werden, zumal von einer Nachprüfung nichts

bekannt ist.) Trotz dieser Angaben hält er die erbliche Prädisposition für dieses Syndrom für wahrscheinlich; jedoch braucht es sich nicht zu manifestieren, solange der Prädisponierte keine Belastungen erlebt, die den Regulierungsmechanismus überfordern und lähmen. Als häufigste Vorläufer des klinischen Diabetes nennt er: Adipositas, häufige Geburten, Infektionen, Gallenwegs- und Leberleiden, Pankreatitis, Hyperthyreose, Akromegalie, Hyperplasie der Nebennierenrinde, Arteriosklerose und Hypertonie, Traumen und Emotionen. Diese Katalysatoren in der Diabetesgenese sind nicht spezifisch, da knapp 5% der mit diesen Krankheiten behafteten Menschen zuckerkrank werden. Er schätzt, daß ungefähr 5% der Bevölkerung für Diabetes prädisponiert sind, während nur etwa 1% ihn bekommt.

Wenn *Joslin* glaubt, daß jeder vierte Amerikaner (25%) diabetische Anlagen besitzt — von denen also nur ein Bruchteil sich auswirkt —, so ist damit gesagt, wie wenig praktische Bedeutung die Anlage allein in Wirklichkeit hat, während exogene Momente zur Manifestierung entscheidend sein müssen. Es wäre also geraten, die „Erbanlage" für die Mehrheit zur „Prädisposition" abzuschwächen. (Logisch ist diese Forderung zwar nicht; denn viele setzen Disposition = Anlage, und in der [Prä-]Disposition [= Neigung, Bereitschaft, Empfänglichkeit] sind Anlagefaktoren enthalten; jedoch wäre damit bei deren Erweckung zur Krankheit die Rolle äußerer Einflüsse markiert.)

Wir wollen hier nicht die unexakt abgegrenzten und unterschiedlich angewandten Begriffe: Anlage, Konstitution, Disposition, Diathese usw. definieren. Sprechen wir einfach, ohne etwas zu präjudizieren, von familiärer Häufung, ohne sie als vorwiegend vererbt oder erworben zu ergründen. Streng genommen gibt es wohl keine Krankheit ohne mehr oder weniger signifikante Familiarität, sei es Tuberkulose, Ulkus, Cholezystopathie, Koronarerkrankungen, Adipositas, Bronchialasthma, chronische Tonsillitis, Sinusitis, Varizen, Senkfüße usw., doch spricht man nicht gleich von Erbleiden. Es ist eine bequeme und billige „Entscheidung", häufig gutachterlich gefällt, möglichst alles auf das Gleis der „Anlage" und damit des „schicksalhaften Verlaufes" abzuschieben. Wenn sich auch viele Fälle da unterbringen lassen, so ist doch der Einzelfall, der sich durch besondere Ereignisse abhebt, anders! Versuche, Ätiologien zu klären durch „Begriffe wie Konstitution, Disposition, Anlage u. a., die im Einzelfalle nicht bewiesen und definiert sind, führen leicht in eine Pseudowissenschaftlichkeit, die der Erkenntnis der wahren Zusammenhänge mehr schadet als nutzt" (*Hose, Cremerius, Elhardt und Kilian, Seitz*sche Klinik München).

Über die Konstitution bei Diabetes sagt *Bleuler:* „Bisher fand sich keine Noxe, die bei allen Menschen, die sie trifft, zu Diabetes führt. Deshalb drängte sich die Annahme einer besonderen Prädisposition für diabetogene Noxen auf. Sie wird gestützt durch die weitere Beobachtung eines familiär stark gehäuften Auftretens des Diabetes. Ein derart abgeleiteter Begriff der Disposition oder Konstitution droht aber, rein statisch aufgefaßt, zu einem gefährlichen Tabu für die weitere Forschung zu werden. Heute darf nicht mehr angenommen werden, eine ‚Konstitution', deren Annahme sich nur auf die genannten beiden Beobachtungen stützt, entspreche notwendigerweise der Äußerung von einem oder mehreren Genen mit absoluter Manifestationswahrscheinlichkeit. Auch bei der Anerkennung vererbter Anlagen muß in Erwägung gezogen werden, daß sie in die ganze Persönlichkeit einfließen und von der ganzen Persönlichkeit wieder beeinflußt werden. Die Annahme einer Konstitution aus den angegebenen Gründen sagt aber nicht einmal etwas darüber aus, ob sie erbbedingt ist und inwiefern es sich um eine körperliche oder psychische Konstitution handelt."

Cremerius fragt: „Was berechtigt, von einem Erbleiden zu sprechen, wenn es oft erst im 40.—50. Lebensjahr manifest wird? Die Behauptung einer verborgenen Erbanlage ist so lange nichtssagend, bis sie nachgewiesen ist. Wie ist es von der Erbtheorie zu verstehen, daß die Altersgruppe (Manifestation nach dem 35. Lebensjahr) siebenmal größer ist als die Gruppe der unter 35jährigen?" Bei Herausnahme der Jugendlichen aus der Statistik schließt er, daß die über 35 Jahre alten Diabetiker „nur noch eine erbliche Belastung übriglassen, die wenig größer sein dürfte als die der Durchschnittsbevölkerung". Er hat am Beispiel des Altersdiabetes Fettsüchtiger versucht, die Entstehung des Leidens aus der Adipositas zu erklären, unabhängig vom Anlagefaktor.

Eigene Statistik

Ich bringe Beobachtungen aus unserem Hause und darf dabei betonen, daß wir es mit der Erhebung der Familienanamnese genau nehmen. (Ob unsere Diabetesfälle repräsentativ sind, vermag ich nicht zu sagen; möglich ist, daß sie in ihrer Schwere etwas über dem Durchschnitt liegen.) 500 Diabetiker boten folgende Erbsituation:

1. Keine Zuckerkrankheit in der Sippe bekannt: 317 = 63,4%
2. Unter direkten Vorfahren (Eltern, Großeltern, Urgroßeltern usw.)
   1 Person diabetisch 62 (darunter, soweit bekannt, mindestens 32 Altersdiabetiker)
   2 Personen „ 5
   3 „ „ 1
3. Unter Geschwistern
   1 Person diabetisch 31
   2 Personen „ 3
4. Unter Eltern, Großeltern und Geschwistern
   2 Personen diabetisch 18
   3 „ „ 3
   4 „ „ 1
5. In den Seitenlinien (Onkel, Kusine, Nichte, Mutters Vetter, Großonkel usw.)
   1 Person diabetisch 23
   2 Personen „ 6
   3 „ „ 2
   4 „ „ 3
6. In allen Vor- und Seitenlinien (also 2. bis 5.)
   2 Personen diabetisch 9
   3 „ „ 8
   4 „ „ 5
7. Kinder der Patienten
   1 Kind diabetisch 3

Es stehen demnach 63,4% mit angeblich freier Familienanamnese 36,6% (183) gegenüber, deren Sippe (im weitesten Sinne) 1 bis 4 Diabetiker aufweist. In der Aszendenz haben wir 112 Fälle; da ein Elternpaar krank war, rechnen wir 113 = 22,6% Familien (= jede 4. bis 5.), in denen Heredität vorzuliegen scheint („scheint", weil bei der Häufigkeit des Diabetes nicht überall Vererbung zu bestehen braucht). (Berücksichtigte man die doppelten bis vierfachen Besetzungen einiger Vorlinien, so käme man auf 140 Mitglieder = 28%.) Wir hatten auch einen eineiigen Zwilling (42 J.), dessen Bruder (bisher) diskordant war. Auffallend ist, daß von 500 Patienten nur drei je ein diabetisches Kind hatten. (Die Kinder von einem Diabetiker und einer phänotypisch gesunden, aber aus Diabetikerfamilie stammenden Partnerin sollen zu 22% belastet sein.) Natürlich dürfte die Belastung höher liegen, da wir ja auf die Angaben der Patienten angewiesen sind, die schon deswegen nicht beweiskräftig sein können, weil mancher Angehörige in seinem Erbgut unerkannt blieb: Vorfahren aus älterer Zeit; Erwachsene, die vor Durchbruch ihres Leidens anderen Krankheiten erlagen oder gegenwärtig noch nicht krank sind; Kinder, die tot geboren wurden oder früh starben. Andererseits sind die meisten Diabetiker gewissenhaft und haben ihre Familie sorgfältig durchforscht, wobei wenige sogar bis zum Dreißigjährigen Krieg zurückgestoßen sind und manche mehr als 50 Angehörige überblicken. In Deutschland soll es heute rund 500 000 erkannte Zuckerkranke geben unter 50 Millionen Einwohnern, d. h. 1 : 100. (Nehmen wir pro Sippe nur 20 überschaubare Personen an, so muß der Wahrscheinlichkeit nach jede fünfte einen Diabetiker aufweisen. Man müßte alle Glieder der Familien, in denen Diabetes vorkommt, vergleichen mit der Zahl der Diabetiker.)

Unzulässig überspitzt darf ich vielleicht fragen: Da früher die ohne Insulin nicht zu kompensierenden Kranken starben, da sie Verluste durch Fehl- und Totgeburten haben, da ihre Libido und Potenz unterdurchschnittlich sind: woher kommen dann, wenn die Heredität entscheidend sein soll, die vielen Diabetiker, deren Zahl in der Nachkriegszeit absank und seitdem dauernd ansteigt? Weshalb verläuft ihre Zahl in der ganzen Welt parallel dem Grad der Zivilisation und des Lebensstandardes („überfeinerte" Nahrung, Polyphagie, Alkoholabusus, Bequemlichkeit)? Weshalb gibt es in vielen Familien nur Altersdiabetiker? Weshalb waren vor fünfzig Jahren bei uns überwiegend Männer befallen, während heute (nach *Bertram)* das Verhältnis Männer:Frauen = 40:60 ist? (Diese Fragen sind selbstverständlich nicht beweiskräftig, da sich ja auch früher leichtkranke und noch latente Diabetiker fortgepflanzt haben und da neuerdings durch verfeinerte Diagnostik und wirksame Therapie schwer Zuckerkranke zusätzlich Kinder bekommen.)

Manifestationsalter unserer 500 Diabetiker:

Bis 5 Jahre	4	31—40 Jahre	87
6—10 Jahre	12	41—50 Jahre	112
11—15 Jahre	17	51—60 Jahre	159
16—20 Jahre	21	61—70 Jahre	29
21—25 Jahre	22	71—80 Jahre	3
26—30 Jahre	34		

Demnach umfassen die bis 20jährigen 10,8%, die bis 30jährigen 22%. Der Altersdiabetes unterscheidet sich vom Jugenddiabetes bekanntlich meist durch Entwicklungstempo, Nosologie und leichteren Verlauf. Maßgebend sind bei ihm anscheinend Ernährungsschäden; darüber wird noch zu hören sein. Übrigens fanden wir keinen wesentlichen Hereditätsunterschied zwischen den niedrigen und hohen Manifestationsaltern. Zahlen möchten wir darüber nicht angeben, da die Auskünfte der Kinder und Jugendlichen (sofern sie nicht in Begleitung ihrer Eltern kamen) als unzuverlässig gelten müssen.

Differentialdiagnose der Glykopathien

Unabdingbar ist es, zu klären, was man überhaupt unter Diabetes mellitus versteht. Nach den uns vorliegenden Einweisungsbefunden gerät — ceteris paribus — jeder Mensch, der vorübergehend HZ ausscheidet oder erhöhten BZ hat, automatisch ins Diabetesfach, aus dem er nur mit Glück wieder herauskommt. Welche psychischen Traumen resultieren allein aus dieser Gedankenlosigkeit! Wir werden uns vor einseitigem Vorgehen im Erkennen und Behandeln hüten, wenn wir uns bewußt sind, daß der Kohlehydratstoffwechsel reguliert wird von einem synergischen Netz, bestehend aus:

1. Darm: die resorbierte Glukose wird mit Hilfe von Insulin in Muskeln und Leber zu Glykogen polymerisiert.
2. Pankreas: Insulin.
3. Großhirnrinde: nimmt Umweltreize auf und leitet sie zum Zwischenhirn-Hypophysensystem.
4. Hypophysenvorderlappen: „kontrainsuläres Hormon", das über Dienzephalon und Sympathikus das Nebennierenmark zur Adrenalinausschüttung veranlassen soll, die dann Glykogenabbau in der Leber bewirkt; adreno-kortikotropes Hormon (ACTH), das die Funktion der Nebennierenrinde steuert, insbesondere die Produktion der Glukokortikoide (Cortison) reguliert; und somatotropes Hormon (STH = Wachstumshormon), das die Glukagon ausschüttenden A-Zellen des Inselorgans stimuliert.
5. Nebennierenrinde: Glukokortikoide für Phosphorylierung (Veresterung der Glukose mit PO_4), Glykogenie, Glykoneogenie (aus Aminosäuren und Fett).
6. Nebennierenmark: Adrenalin, das glykogenolytisch wirkt.
7. Leber: Glykogenie, Glykogenolyse, Glykolyse.
8. Vitamin B: reguliert den Glykogenabbau der Leber.
9. Minerale wie Magnesium, Mangan, Zink, Eisen: Phosphorylierung usw.
10. Muskulatur: Abbau von Glykogen und Glukose (Verbrennung).

Das Pankreas ist also nur ein Glied in der Kette. *Warren* fand es nur bei 25% aller Diabetiker so geschädigt, daß die verminderte Insulinproduktion als Krankheitsursache anzuschuldigen ist. Bei Tieren ergab erst die Entfernung von 85% des Organs eine bleibende Hyperglykämie und Glykosurie.

Hyperglykämien und Glykosurien, häufig nur passager, können — außer dem „echten" Diabetes mellitus und dem Bronzediabetes — bedingt sein:

1. Endokrin: Ak. Pankreatitis, Pankreasfettgewebsnekrose. Hypophysäre Überfunktion (z. B. Akromegalie). Nebennierenrindenstörungen (z. B. Adenome). Nebennierenmarktumoren (Phäochromozytom). Thyreotoxikose. — Auch bei Therapie mit Adrenalin, ACTH, Cortison, Thyreoidin.
2. Zerebal: Apoplexie, Enzephalitis, Meningitis, Hirntrauma, Hirntumor. Hohes Fieber (z. B. Sepsis). Vergiftungen mit Phloridzin, CO, Morphium, Chloralhydrat, Alkohol, Äther, Blausäure, Urethan, Koffein u. a. Herzinfarkt. Essentielle Hypertonie. Seelische Belastungen, Depressionen. Nach Kälteeinwirkungen.
3. Hepatogen.
4. Renal: jugendliche Neuropathen; oft familiär. BZ normal.
5. Gravidität: Glykosurie durch Überproduktion von HVL-Hormonen.
6. Alimentär: Überangebot von Kohlehydraten, besonders zivilisationsbedingter Mißbrauch rechtsdrehenden Zuckers und „verfeinerter" (= denaturierter) Getreideprodukte.
7. Schließlich gibt es viele Möglichkeiten des positiven Ausfalles der Reduktionsproben (BZ normal):
   a) Bei Anwesenheit im Harn von Eiweiß, Urobilinogen, Harnsäure, Kreatinin, Askorbinsäure, Chloroform, Menthol, Phenol, Salizyl, Kampfer; bei Fäulnisdyspepsie; bei Oxyanthrachinonen (Istizin, Senna u. a.); bei Homogentisinsäure.
   b) Laktosurien: physiologisch bei Graviden und Stillenden.
   c) Pentosurien: nach reichlichem Genuß von Früchten oder Bier.
   d) Lävulosurien: z. B. bei Lebertumoren.

Man muß also den „Sammeltopf: Diabetes" aufgliedern. Wir haben bei den Probanden unserer Zusammenstellung die extrainsulären Glykopathien *(Stockinger)*, die durch Gesamtbefund, Staub-Traugott usw. zu entlarven waren, natürlich nicht gezählt, wohl aber in der Familienstatistik jede irgendwann beobachtete passagere Glykosurie berücksichtigt.

Wenn man sich zum Gesetz macht, die Patienten nicht nur zu fragen, wann, sondern auch wie ihre Zuckerkrankheit aufgetreten ist, erhält man oft bezeichnende ursächliche Hinweise. Wir hören von Grippe, Lungen- und Rippenfellentzündung, Gelbsucht, seelischen Erschütterungen, Menopause, Unfällen usw. Am eindrucksvollsten und nicht selten sind Berichte über „Erkältungen", denen — oft genau auf den Tag anzugeben — plötzlich Durst und Gewichtsverlust folgen, so daß alsbald Diabetes entdeckt wurde. Vielleicht darf man hier an eine Virusinfektion der zuckerstoffwechselregulierenden Organe denken und sollte in dieser Richtung weiterbeobachten im Hinblick auf eine ätiologische Therapie. Jugendliche landen bisweilen unvermittelt (und auch hier wäre nach einem mitspielenden exogenen Agens zu fahnden) im Koma im Krankenhaus, das erstmalig Diabetes feststellt. Für alte Menschen ist dagegen eine symptomarme, torpide Entwicklung typisch, so daß der Zucker häufig nur zufällig gefunden wird.

Bemerkenswert ist, daß die meisten Diabetiker in ihren Vor- und Nebenlinien Korpulenz angaben, viele auch Herzleiden bis zu Infarkten, Hypertonie sowie Gallenwegs- und Leberleiden; die älteren waren in hohem Maße von diesen Krankheiten selbst betroffen.

Diabetes und Adipositas

Bekanntlich ist die Adipositas bei älteren Zuckerkranken und in ihren Sippen weit verbreitet. *Joslin* setzt Mastfettleibigkeit und Diabetes fast gleich; er fand Fettsucht bei 75%, *Ber-*

tram bei 45% aller Diabetiker. Diese Diabetesform könnte man treffend umreißen mit dem Terminus: „polyphage Altersglykopathie". Für die Adipositas ist nach heutigen Erkenntnissen bis auf wenige Ausnahmen (Dystrophia adiposo-genitalis, Cushing-Syndrom) die Polyphagie grundsätzlich ausschlaggebend. Die „Anlage zur Adipositas" ist also in Wirklichkeit ein familiäres, „ererbtes" Vielessen. Zwar soll der Diabetes nicht direkt durch die Fettleibigkeit verursacht sein. Vielmehr beruhen beide Vorgänge (nach *Kleine*) auf einer Störung des Hypothalamus; dieser steuert die HVL-Hormone STH (somatotropes Hormon, regt die A-Zellen des Inselorganes an, die das Pankreashormon Glukagon auswerfen) und ACTH (stimuliert die Nebennierenrinde, vor allem die Glukokortikoid-Sekretion). Überproduktion beider Hormone bewirkt Hyperglykämie; diese veranlaßt reaktive Insulinbildung der insulären B-Zellen. Wenn sich diese durch Überlastung im Laufe der Zeit erschöpfen, entsteht Diabetes. Beide Arten heißen Gegenregulationsdiabetes, der vorwiegend korpulente ältere Menschen befällt und bei Gewichtsverlust verschwinden kann. Im Gegensatz dazu steht der „essentielle" Insulinmangeldiabetes, der überwiegend Magere betrifft und erbbedingt ist. Beide Typen können sich kombinieren. Wegen der unterschiedlichen Pathogenese variiert auch der Behandlungseffekt, vornehmlich der oralen Antidiabetika, individuell so sehr.

Diabetes und Leber

Von unseren 500 Diabetikern hatten 119 = 23,8% Hepatopathien, d. h. solche, die wir hier nachwiesen, gleichgültig ob vor oder nach Entdeckung des Diabetes aufgetreten. (Lebergesunde Diabetiker, die irgendwann mal eine Gelbsucht hatten, sind nicht mit erfaßt, auch nicht die reinen Gallenwegsaffektionen, die *Katsch* in 25% mit Diabetes vergesellschaftet fand.) Die enorme Zahl soll nicht verallgemeinert werden, da das Krankengut für eine Kurklinik in Bad Neuenahr in dieser Richtung ausgewählt sein mag; indessen war bei sehr vielen das Leberleiden zuvor nicht erkannt. Trotz der Vorbehalte glauben wir die heute viel diskutierte und noch uneinheitlich beantwortete Frage: „Treffen Leberparenchymschäden und Diabetes mellitus in überdurchschnittlicher Häufung zusammen?" bejahen zu können. Daß die Urteile der Autoren so differieren, liegt nach unseren Beobachtungen daran, daß man heute noch vielfach Hepatitis mit Ikterus identifiziert. In Wirklichkeit überwiegen zumindest bei den chronischen Formen die anikterischen bzw. nicht augenfällig ikterischen Verläufe, die aber zumeist verkannt werden.

Bei der wichtigen Rolle, die die Leber im Zuckerstoffwechsel (z. B. Glykogenie) spielt einerseits und zum anderen bei dem diabetisch gestörten, oft mit ungenügendem Kohlehydratangebot einhergehenden Stoffwechsel, nimmt es nicht wunder, daß Leber und Diabetes — wie die Empirie bestätigt — sich wechselseitig auf die Dauer meist ungünstig beeinflussen. Nicht bei allen unseren einschlägigen Fällen ließ sich daher Ursache und Wirkung schlüssig scheiden (was m. E. auch für andere diabetogene Faktoren gilt), d. h., handelt es sich um einen Diabetiker mit Leberdysfunktion oder um einen Leberkranken mit Zuckerdysregulation? Das kann nur der Leberbefund in der Vorgeschichte und im Verlauf klären. Wir kennen zahlreiche Leberkranke, bei denen der Zuckerhaushalt dekompensiert war, sich aber nach Lebertherapie und Abklingen der Hepatitis normalisierte. Solche Personen haben oft schlechte Insulineffekte und Tachyphylaxie oraler Antidiabetika, was verständlich ist, weil eben diese Behandlung nicht ausreicht oder sogar überflüssig ist. Die Leber enthält insulinotrope Elemente: das proteolytische Ferment Insulinase, das Insulin inaktiviert und abbaut, und außerdem den „Insulinase-Inhibitor", der die Insulinase hemmt. Auf dieser Basis stellt *Mirsky* die Hypothese auf, daß die Dysharmonie beider Stoffe (nicht nur bei Leberkranken) die bei Diabetikern erbliche Stoffwechselstörung sein könnte. Doch kann sich auch ein Diabetes bei schweren Leberleiden (Zirrhose) scheinbar bessern, d. h., der BZ sinkt infolge verminderten Glukosenachschubes ab.

Diabetes und Psyche

Große Aufmerksamkeit verdienen bei der Diabetesentwicklung seelische Faktoren. Langdauernde Konfliktsituationen, wie Unruhe, Erschütterungen, Aufregungen und Spannungen, Lebensangst, Verlust und Leid, Gefangenschaft sowie das Tragen zu großer Verantwortung, sind in ihrer pathogenen Auswirkung selbstverständlich schwer zu beweisen. Wenn eine Krankheit mit einem „Knall" einsetzt, ist das viel imposanter und zeitlich einleuchtend. Einzelne emotionelle Schocks haben jedoch nicht die Durchschlagskraft anhaltender Belastungen. Der Organismus ist so gesichert, daß er Stress-Stöße aufzufangen vermag. Jede Therapie, die sie zu paralysieren geeignet ist — chemisch mit Ataraktika wie Methylpentinol, Meprobamat, Phenothiazin usw. sowie mit den Stammhirnsedativa wie Barbiturate, Reserpin, Barecal u. a., physikalisch z. B. mittels verständig verordneter Kneipp-Kuren —, kann gerade die vegetativ- und psycholabilen Fälle günstig beeinflussen. Erst wenn die Stress-Effekte über die erlahmenden Abwehrkräfte dominieren, brechen Krankheiten aus. Der vielschichtige Mechanismus der Kohlehydratregulation ist von vielen Seiten gleichzeitig abgeschirmt wie verletzbar, und wir hörten, daß die Psyche mit dem „Steuermann" Hypophysenzwischenhirn gekoppelt ist.

Wenn seelische Belastungen im zeitlichen Zusammenhang vorliegen, so ist, meint *Cremerius*, der Begriff der diabetischen Erbanlage nicht mehr zu halten; es sei auch unzureichend, nur von einer Auslösung der Anlage zu sprechen: vielmehr sei der Diabetes dann als „psychosomatische Krankheit" zu verstehen.

Hose, Cremerius, Elhardt und *Kilian* schreiben: „Eine Anerkennung seelischer Faktoren als ätiologisches Moment beim Diabetes wird im allgemeinen negiert. Trotzdem werden immer wieder Fälle beobachtet, bei denen ein zeitlicher Zusammenhang zwischen einem seelischen Trauma und dem Ausbruch des Diabetes bestand. Durch die bis vor wenigen Jahren bestehende einseitige erbbiologische Betrachtung des Diabetes sind anscheinend derartige Fälle nur selten und nur von solchen Forschern gesehen worden, deren Blickfeld nicht von der herrschenden Doktrin für die Erfassung der empirischen Wirklichkeit verstellt war. Daß sie viel häufiger sind, fanden auch wir bei der Untersuchung von 150 Diabetikern bestätigt. In zehn Fällen bestand ein unmittelbarer zeitlicher Zusammenhang zwischen psychischem Trauma und Ausbruch des Diabetes, ohne daß bei einem der Fälle eine familiäre erbliche Belastung nachweisbar war."

Die Verfasser zitieren 136 Autoren, die sich mit der Frage „Psyche und Diabetes" befaßt haben. Einige seien kurz genannt: *Willis* meldete vor 200 Jahren, daß der Diabetes durch lang dauernde Sorgen verursacht sein könne. *Schultze* und *Knauer* berichten über einen Bankier, der jedesmal nach Überarbeitung und Ärger hohe Zuckerbefunde hatte. Zahlreich sind beobachtete Zuckerausscheidungen bei Studenten nach dem Examen, bei Sportlern nach dem Kampf, bei Militärfliegern vor dem Start, bei Schauspielern vor dem Auftritt, bei Patienten vor einer Operation.

Von Noorden betreute einen Bankier mit gut eingestelltem Diabetes, der im Anschluß an eine stürmische Vorstandssitzung ins Koma geriet. *Naunyn* äußert sich über einen Patienten, bei dem Diabetes einsetzte, nachdem er vom Ehebruch seiner Frau erfuhr. *Von Weizsäcker* gibt zwei Fälle an: Eine Frau bekam Diabetes, nachdem sie von einer Autorität unrechtmäßig aus der Wohnung gewiesen war. Einer Frau wurde beim Stillen durch eine Granate die Zimmerdecke eingerissen; acht Tage verkroch sie sich im Keller, anschließend Diabetes entdeckt. *Mieth* stellte 22 Fälle zusammen, bei denen ein psychisches Trauma dem Ausbruch des Diabetes vorausging. *Seegen* teilt mit: Ein Offizier, Zeuge eines Duells, bei dem sein Freund getötet wurde, enwickelte unmittelbar Depression und Diabetes. Die Reihe der Autoritäten, die die Frage des ursächlichen Zusammenhanges bejahen und kasuistisch untermauern, ließe sich verlängern, um nur noch *Lichtwitz, Rosenbach, Falta* und *Grote* zu nennen.

Von Bedeutung sind drei gutachterliche Urteile von *Grafe*. Er stellt zunächst mit Freuden fest, daß die Versicherungsträger immer weniger nur auf der Anlagebedingtheit der Krankheit bestünden, sondern daß man sich bemühe, auch den extrainsulären Faktoren, die zur Manifestation der Anlage als Krankheit führten, Rechnung zu tragen.

Fall I (von *Grafe*): Der einzige Überlebende eines gesunkenen U-Bootes, der erst nach 24 Stunden geborgen werden konnte, bekam acht Tage danach Diabetes. Das Versorgungsamt hatte die KB-Frage

wegen Anlagebedingtheit verneint, aber der Obergutachter bejahte sie und drang beim Oberversicherungsamt damit durch.

Fall II: Eine 36jährige Frau, in einer Luftwaffendienststelle eingesetzt, hatte ein Kind, das entfernt in einer schweren Luftangriffen ausgesetzten Stadtgegend wohnte. Infolge der dauernden Sorgen um das sich selbst überlassene Kind erlitt sie ein knappes Jahr später einen schweren nervösen Zusammenbruch, so daß sie Falschmeldungen machte und bestraft werden sollte. Wenige Tage später traten diabetische Symptome auf. Kurz danach schwerer Diabetes mellitus entdeckt mit 300—400 mg% BZ, 60—80 IE Insulinbedarf. Später Koma. Das Versorgungsamt lehnte Rentenansprüche mit der üblichen Begründung ab. Auch ein Gutachter des Oberversicherungsamtes, der die Kranke nicht gesehen hatte (!), verneinte die KB-Frage für Diabetes, weil das psychische Trauma nicht schwer genug gewesen sei, um einen in der Anlage oder vielleicht schon latent vorhandenen Diabetes zur Manifestation zu bringen. *Grafe* überzeugte sich bei eingehender Explorierung und Untersuchung der sehr psycholabilen Frau, daß tatsächlich ein schweres chronisches seelisches Trauma vorlag, und bejahte die KB. Das Oberversicherungsamt schloß sich jetzt an und bewilligte die Rente. Gegen diesen Bescheid legte das Versorgungsamt Rekurs beim Landesversicherungsamt ein.

Fall III: Ein Soldat hatte sich zum Schutz gegen Artilleriebeschuß unter sein Geschütz gelegt. Nach Volltreffer wurde er bewußtlos und mit schweren Verbrennungen aufgefunden. Sofort danach Diabetes. Obwohl ein ausführliches Gutachten einer Univ.-Poliklinik die Zusammenhangsfrage bejahte, lehnte das Versorgungsamt eine KB ab. *Grafe* hat danach die KB nochmals begründet.

Einige Beobachtungen aus unserem Hause:

1. 55j. Frau hatte vor 3 Jahren im Anschluß an Verkehrsunfall ihres Mannes „plötzlich wahnsinnigen Durst". Unmittelbar darauf insulinpflichtiger Diabetes entdeckt. Keine Heredität.

2. 7j. Junge war 1944 durch Bombenangriff $5\frac{1}{2}$ Stunden verschüttet. Ein zufällig mit eingeschlossener Stabsarzt vermutet sogleich den Ausbruch eines Diabetes, weil der Junge durstig, appetitlos und schwach wurde. 14 Tage später, nachdem er sich immer schlechter fühlte und abmagerte, wurde der Diabetes bestätigt. 60 IE Insulin. 3 Geschwister, die mit verschüttet waren, haben keinen Zucker. Auch sonst in der Sippe keine Diabetiker.

3. 6j. Junge wurde vor 7 Jahren von einem Kraftfahrer verfolgt, weil er an dessen parkendem Auto vermeintlich etwas beschädigt haben sollte. Der Junge bekam einen derartigen Schock, daß er erschöpft war. 2 Tage später Zucker nachgewiesen. 36 IE Insulin. Keine Erblichkeit.

4. Ein damals 29j. Soldat befand sich seit 1943 in ständiger Lebensgefahr, da er zum Räumen von Minen teils unbekannter Bauart eingesetzt war. Im Frühjahr 1945 veränderte er sich in kurzer Zeit grundlegend; er verfiel körperlich und seelisch. 21. 3. 45 im Lazarett Diabetes festgestellt, 68 IE Insulin. Bei intensiver Erkundung der Familienverhältnisse keine diabetische Belastung. Nachdem der Mann 12 Jahre lang um die Anerkennung als KB vergeblich gekämpft hatte und dadurch resignierend-depressiv wurde, ist er kürzlich, gerade als wir uns beim Versorgungsamt einschalteten, unvermittelt (ohne Prodrome und EKG-Veränderungen) an Herzinfarkt gestorben.

5. Eine Angehörige des Heilberufes ist überzeugt und macht glaubhaft, ihr im 9. Lebensjahr akquirierter Diabetes sei dadurch bedingt, daß ihre Eltern sich vor ihren Augen verprügelten.

L i t e r a t u r : Bärschneider: Hippokrates (1957), H. 23. — Ten Bergh: Arch. Rassenphysiol. (1938), S. 32. — Bertram: Die Zuckerkrankheit. Thieme (1953). — Cremerius: Med. Mschr. (1956), S. 497. — Grafe: Dtsch. med. Wschr. (1954), S. 1242. — Hanhart: Handbuch der Erbpathologie des Menschen IV. Springer (1948). — Hose, Cremerius, Elhardt, Kilian: Psyche (1955), H. 8. — Joslin, Root, White, Marble: The Treatment of Diabetes Mellitus. Lea and Febiger, Philadelphia (1952). — Katsch: Dtsch. med. Wschr. (1948), S. 271. — Kleine: Ärztl. Praxis (1957), H. 49. — Mirsky: Das Hormon. Herausgeber: N. V. Organon, Oss (Holland), (Aug. 1957). — Umber: Die Stoffwechselkrankheiten in der Praxis. München-Berlin (1939). — Warren: Zit. n. Mirsky. — Wiechmann: Die Zuckerkrankheit. J. F. Lehmann (1953).

Anschr. d. Verf.: Dr. med. M. B ä r s c h n e i d e r , Facharzt für innere Medizin, Bad Neuenahr, Klinik Dr. E r n s t.

DK 616.379—008.64—056.7

Aus der II. mediz. Klinik des Haydarpasa Numune Hastanesi, Istanbul, Türkei (Direktor: Dr. med. *Kemal Saracoglu*)

Ein Fall von Thallium-Vergiftung

von KEMAL SARACOGLU und RASIM GULTURK

Zusammenfassung: Ein 17j. Mann wollte sich mit einer thalliumhaltigen Rattenpasta vergiften. Nach 20 Tagen wurde er in die Klinik wegen epileptiformer Anfälle aufgenommen. Die Korneal- und Pupillarreflexe waren schwach und Babinski +. Er hatte Seh- und Gehstörungen und Haarausfall. Der Blutdruck betrug 185/100 nach Riva Rocci. Nach zweimonatiger Therapie genas er vollständig. Nach entsprechenden Angaben über die Symptomatik und Toxikologie, glauben die Autoren in Zukunft häufiger Thalliumvergiftungen voraussehen zu müssen, da gegenwärtig der Gebrauch von Thalliumverbindungen weitgehend ansteigt.

Summary: A 17 year-old boy planned to commit suicide by poisoning himself with a thallium containing paste for killing rats. Because of epileptiform fits he was admitted to hospital after 20days. Corneal and pupillary reflexes were weak and Babinski's reflex was positive. Disturbances of vision and of walking were noted as well as hairshed. Blood-pressure was 185/100 according to Riva-Rocci. The patient completely recovered after therapy of two months. After a description of symptoms and toxicology, the authors fear that in future poisonings by thallium will be observed more frequently, as at the moment the use of thallium compounds is greatly on the increase.

Der 17j. Hausdiener G. C. war am 12. 12. 1956 wegen eines subkomatösen und konvulsiven Zustandes in die Klinik aufgenommen worden.

Vorgeschichte: Der Patient zeigte psychische Anomalien seit seiner Kindheit. Erst mit $3\frac{1}{2}$ Jahren konnte er gehen. Er wollte nicht spielen wie seine Kameraden und zeigte immer eine psychische Unruhe. Er hat dem Unterricht seiner Schule nicht folgen können.

In den letzten Tagen hatte er melancholische Ideen und wollte Selbstmord begehen. Zu diesem Zweck schluckte er ein mit Thallium hergestelltes Mäusegift.

Erblich war er auch belastet: sein Vater war infolge einer mentalen Geisteskrankheit gestorben, und seine drei Brüder sind auch „nervös".

Krankheitsgeschichte: Die Vergiftung begann 20 Tage vor seiner Aufnahme in die Klinik. Die ersten Erscheinungen waren Gliederschmerzen, schmerzhafte Schwellung beider Füße und Parästhesien. Der behandelnde Arzt nahm Rheuma an und gab ihm antirheumatische Mittel. 15 Tage später beginnen die Kopfhaare auszufallen, ohne daß die übrige Körperbehaarung in Mitleidenschaft gezogen wäre.

Vor Aufnahme in die Klinik waren zuerst tonische und dann klonische K o n v u l s i o n e n vorgekommen. Anschließend trat Bewußtlosigkeit auf mit Harn- und Stuhlinkontinenz. Danach hörten die Konvulsionen auf, während die Ohnmacht noch eine halbe Stunde anhielt. Wegen dieser Aufeinanderfolge epileptiformer Anfälle wurde der Patient in die Klinik eingeliefert. Bei der Aufnahme befand er sich noch in Ohnmacht und Unruhe.

Klinischer Befund: R e s p i r a t i o n s t r a k t u s vollständig normal. Verdauungsorgane annähernd normal. Nervensystem: Der Patient ist bewußtlos, unruhig. Passive Bewegungen sind leicht durchführbar. Die Pupillen- und Patellarreflexe sind schwach, Babinski und Klonus*).

*) Vortrag gehalten am 3. 1. 1957, in der Sitzung der Spitalärzte der Türkei.

K r e i s l a u f o r g a n e : Herz normal. Pulszahl 140 und regelmäßig. Blutdruck: 160/100 R. R. Nach zwölf Stunden begann der Patient wieder zu sprechen und erzählte, daß er, um den Selbstmord zu begehen, Ratotex (ein Thallium enthaltendes Mäusegift) eingenommen hatte.

Blutuntersuchung: Hgl. 60%, Erythroz. 3 100 000, F. I.: 0,9., Leukozyten: 8000., B.S.G. 3—15—26—80.

Urinuntersuchung: Nur Spuren von Eiweiß.

Blutdruck-Depressor Test mit Na Br. nach *Saracoglu* gab negative Resultate.

L u m b a l p u n k t i o n : Liquordruck 600 mm. Glukose 96 mg.%, Blutzucker 116 mg.%, Na Cl. 696 mg.%, Blutharnstoff 32 mg.%.

Harnstoff-Klärwert: 85% des Normalen.

In den folgenden Tagen schwankte sein Blutdruck maximal von 160 bis 180.

Die L e b e r f u n k t i o n s t e s t e : Mancke-Sommer + in allen Röhrchen. Mallen, Gross, Thymol und Cadmium und Hayda fallen negativ aus. Diazo-Reaktion nach H. van den Bergh: direkt negativ, indirekt leicht positiv. Der Patient klagte über Seh- und Gehstörungen. Augenuntersuchung: nichts Besonderes. Nervensystem: neurologisch normal, psychisch verlangsamt. Er lehnt eine Erklärung seiner Handlungsweise ab. Bemerkenswert ist Schlaflosigkeit.

N a c h b e o b a c h t u n g i n d e r K l i n i k :

1. Maximaler Blutdruck 160—180 und minimaler 100—120. Erst am 15. Tage seines Aufenthaltes in der Klinik wurde der Blutdruck wieder normal.

2. Die Pulszahl schwankte zwischen 110 und 140 und wurde erst am 17. Tage wieder normal.

3. Urin: Am ersten Tage 1200 ccm, dann nimmt die Menge ständig zu und erreicht am 17. Tage 2500 ccm. Am 20. Tage war die Urinmenge 5000 ccm.

Am 30. Tage der Krankheit haben wir den Volhardschen Konzentrationsversuch durchgeführt: er erreichte 1020.

Als T h e r a p i e haben wir dem Patienten Thio-calci-OM, Vitamin B_1, B_2, den ganzen Vitamin-B-Komplex, Na Br. injiziert. Als Ernährung gaben wir in den ersten Tagen nur Milch und süße Flüssigkeiten. Allmählich besserte sich der Allgemeinzustand des Patienten, und innerhalb von zwei Monaten genas er vollständig. Als Rest bleibt eine Tendenz zur Hypertonie und schon nach geringer Emotion erhöht sich der Blutdruck maximal bis 160 mm.Hg.

Thallium ist ein weißes Metall. Es verbrennt mit grüner Farbe. Deshalb ist es als „Thallium = blüht grün" bezeichnet worden. Es wird zu verschiedenen industriellen Zwecken, und besonders bei der Herstellung von Mäusepasten gebraucht. 0,1 g von Thallium genügt für den Ausfall der Haare und 0,7 g töten einen Menschen.

Bis 1930 findet man in der Weltliteratur Fälle von Thalliumvergiftung selten. Seit dieser Zeit beobachtet man sie jedoch häufiger, weil dieses Mittel als Insektizide viel gebraucht wird. Die Vergiftung mit Thallium kann akut oder chronisch sein. Unser Fall war eine akute Vergiftung. Das Gift wirkt höchstwahrscheinlich durch Blockierung einiger Sulfhydril-Gruppen des intrazellulären Fermentsystems. Gleichzeitig erhöht es den Tonus des Sympathikus und ruft neurohormonale Dystonie hervor.

Er tritt in den menschlichen Organismus auf verschiedenen Wegen ein: bei den Selbstmord-Fällen durch den Digestivkanal. In der Industrie durch die Haut und die Atemwege. Nach dem Eintritt breitet es sich im ganzen Körper aus. Die Ausscheidung des Giftes erfolgt meistens durch den Harn und dauert ungefähr neun Wochen.

Das Thallium tritt auch in den Liquor cerebro-spinalis über.

Klinische Erscheinungen beobachtet man in verschiedenen Organsystemen, sie sind folgender Art:

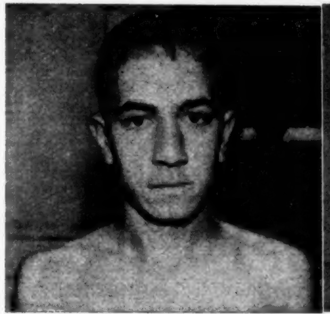
1. Polyarthritische und polyneuritische Erscheinungen treten erst 2—3 Tage nach der Einnahme des Giftes auf. Es handelt sich um rheumatische Beschwerden, Hyperästhesien und Parästhesien. Besonders stark ist diese Hyperästhesie an den Fußsohlen und Schienbeinen, so stark, daß man sie kaum berühren darf. Ferner treten motorische und trophische Erscheinungen auf: meist Myatrophie und Paresen. Echte Lähmungen kommen erst eine Woche später vor, dauern ca. 6—8 Wochen und verschwinden dann allmählich. All dies sind Merkmale einer Polyneuritis.

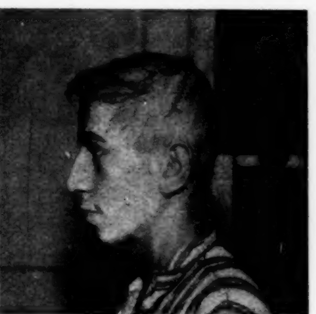
2. Veränderungen des Pyramidalsystems: Sie treten als Klonis und Spasmus in Erscheinung, während andere Merkmale wie Parkinsonismus, choreische und myoklonische Anfälle sowie Charakteränderungen Zeichen einer Alteration des Extrapyramidalsystems sind.

3. Veränderungen der N. Facialis, Recurrens, Abducens, Trigeminus, Acusticus, Vestibularis und Ophthalmoplegien sind Merkmale einer Läsion der Baralnervenpaare.

4. Hohes Fieber, Schüttelfrost, Aufhören der Schweißsekretion, hartnäckige Schlaflosigkeit, Hypokalzämie, Dermographismus, Polyurie und Ausfall der spezifisch-dynamischen Wirkung der Proteine sind Merkmale der Veränderungen des vegetativen Nervensystem, die selten vorkommen.

5. Der Ausfall der Haupthaare stellt das charakteristische Merkmal der Thalliumvergiftung dar. Generell beginnt er erst am 8. bis 10. Tag der Vergiftung und endet am 20. Tag. Außer dem Haupthaar fallen die lateralen Partien der Augenbrauen aus. Dagegen fallen die Nasalpartien der Augenbrauen nicht aus, denn sie werden nicht durch die Kranialnerven, sondern durch die Spinalnerven innerviert. Die übrige Behaarung des Körpers bleibt ebenfalls normal. Abb. 1 und 2.





6. Allgemeine Erscheinungen der Metallvergiftung: Kolitis, Stomatitis, Dermatitis, Nephritis, Gastroenteritis, hämorrhagische Dermatosen, Urtikaria und Erytheme können wir als Allgemeinzeichen der Metallvergiftung annehmen.

7. Trophische Störungen wie Hyperkeratose und Koilonychie und Linsensklerose kommen selten vor.

Pathologische Anatomie

Es gibt keine pathologisch-anatomischen Störungen, die für Thalliumvergiftung spezifisch sind, denn sie wechseln von Fall zu Fall. Jedoch kann man einige gemeinsame Befunde feststellen:

A. N e r v e n s y s t e m : Insbesondere ist am Nucleus caudatus, dem Ammonhorn, dem Zerebellum und an den peripheren Nerven Degeneration der Achsenzylinder, ist Zerstörung des Myelins der peripheren Nerven und des Vagus sowie Hirnödem und sind Veränderungen des Sympathikus feststellbar.

B. V e r d a u u n g s o r g a n e : Glossitis, Nekrose der Magenschleimhaut, Ödem und superfizielle Nekrose des Kolons und seltener toxische Hepatitis (meistens sind die Leber und das Pankreas normal, jedoch wurden einige Fälle veröffentlicht, die mit Pankreasnekrose und Diabetes mellitis einhergingen).

C. K r e i s l a u f o r g a n e : Gelegentlich kann man Ödem und Degeneration des Myokards feststellen. Meistens jedoch findet man nichts Besonderes.

D. H a r n o r g a n e : Einige Fälle sind veröffentlicht worden, die mit Glomerulonephritis einhergegangen waren. Auch das sind Ausnahmen und meistens findet man keine Besonderheiten. Bei unserem Fall kam in der Rekonvaleszenz eine Polyurie bis fünf Liter vor, die höchstwahrscheinlich der durch Ödem des Niereninterstitiums verursachten Oligurie folgte.

E. E n d o k r i n e D r ü s e n : Die Hypophyse bleibt normal. In den Nebennieren findet man öfters Lipoidinfiltration und kleine Blutungen. An der Thyroidea und den Gonaden stellt man gelegentlich eine Atrophie fest. Jedoch sind diese Veränderungen nicht spezifisch für die Thalliumvergiftung.

F. Trophische Veränderungen und besonders der Ausfall der Kopfhaare sind charakteristisch. Außerdem findet man gelegentlich auch Koilonychie und Hyperkeratose.

Als Restkrankheit kann man eine Peronäusparalyse und Sehstörungen feststellen.

Prognose

Die schweren Vergiftungen enden meistens mit dem Tod. Der Tod kann infolge von Paralyse des Vagus, Herzlähmung, sekundärer Infektionen oder Inanition eintreten. Dagegen sind die leichten Fälle durch eine geeignete Therapie heilbar.

Die Behandlung

Falls die Vergiftung durch den Verdauungskanal erfolgt, muß man sofort den Magen spülen oder ein Brechmittel geben.

Folgende Mittel werden als Antidot verabreicht:

1. Tägliche intravenöse Injektion einer 10%igen Lösung von Natriumthiosulfat,
2. Antidotum metallum Sauter,
3. Intravenöse Injektion von 20 ccm einer 20%igen Lösung von Calciumgluconat,
4. 10 ccm einer 50%igen Lösung von Natriumiodid,
5. Cystin und Bierhefe.

Symptomatische Behandlung: Für epileptische Anfälle Luminal, gegen Polyneuritiden Vitamin B1, gegen Verstopfung Laxantien und Klistiere. Auch sind Analgetika angezeigt.

Anschr. d. Verf.: Prof. Dr. med. K. Saracoglu und Dr. med. R. Gültürk, II. med. Klinik am Numune Hastanesi Haydarpasa, Istanbul/Türkei.

DK 615—099 : 546.683

FÜR PRAXIS UND FORTBILDUNG

Aus der Klinik und Poliklinik für Hals-, Nasen-, Ohrenkranke der Universität München (Direktor: Prof. Dr. med. *A. Herrmann*)

Zur Anwendung und Anpassung neuzeitlicher Hörhilfen*)

von F. X. KATTUM

Zusammenfassung: Die Entwicklung der Hörgeräte bis zu den modernen Transistorengeräten wird kurz dargestellt. Es folgt eine Erläuterung, warum der Anpassung und der Anwendung von Hörhilfen genaue audiometrische Untersuchungen vorausgehen müssen. Hierbei wird über die Erfahrungen an der Münchener Universitäts-HNO-Klinik berichtet. Moderne Hörgeräte mit automatischer Volumenkompression (AVC) und Peak clipping werden erklärt. Die frühzeitige Erfassung der kindlichen Schwerhörigkeit wird als erstrebenswertes Ziel angeführt, da auch die Kinder hörverbessernden Operationen oder der speziellen Ausbildung mit Hörgeräten zugeführt werden können. Abschließend wird auf die Praxis der Sozialversicherung bei der Verordnung von Hörgeräten eingegangen.

Summary: A brief description is given on the development of hearing aids up to the modern transistor devices. This is followed by an explanation as to why the fitting and use of hearing aids must be preceded by precise audiometric examination. Experiences obtained in the ENT-Clinic Munich University are reported upon. Modern hearing aids with automatic volume compression and peak clipping are described. The early diagnosis and management of hardness of hearing in children is necessary, as also children can be operated upon for improvement of hearing, or especially trained in the use of hearing aids. Finally, the author deals with the procedure of the social insurance companies regarding the prescription of hearing aids.

Die große Zahl der Schwerhörigen nach dem zweiten Weltkrieg rückte das Problem, den Hörverlust durch geeignete Hörgeräte auszugleichen, in den Vordergrund. Die ersten elektroakustischen Übertragungssysteme zur Ausgleichung von Hörfehlern erschienen anfangs des 20. Jahrhunderts und ersetzten die verschiedenen Formen von Hörrohren, deren Resonanzeigenschaften ausgenutzt wurden. Die bis etwa 1948 gebräuchlichen **Kohlemikrophone** wurden ihrer Aufgabe nicht mehr gerecht, da sie viele Nachteile zeigten. Ein Hauptmangel war, daß sie nur Schwingungen bis zu 2000 Hz übertragen konnten, während für den Bereich der menschlichen Umgangssprache etwa 250—3800 Hz gefordert werden. Die modernen **Röhrenhörgeräte,** die seit 1945 auf dem amerikanischen Markte waren und später von deutschen Herstellerfirmen entwickelt wurden, bieten einen weitaus besseren Ausgleich für den Fall des speziellen Hörverlustes. Die Röhrenhörgeräte arbeiten wie moderne elektroakustische Anlagen. Ein Schallempfänger, in den weitaus meisten Fällen ein Kristallmikrophon, verwandelt die auftretende akustische Energie in elektrische. Ein Miniaturhörer nimmt die Rückwandlung in die verstärkte akustische Energie vor. Heute finden wir praktisch nur noch Transistorengeräte auf dem Markt, die aus noch später zu erwähnenden Gründen sich als besonders vorteilhaft erwiesen. Was ist ein **Transistor?** Kurz und allgemein definiert, ist der Transistor ein elektronisches Verstärkerelement, das im wesentlichen aus einem Halbleiterkristall besteht. Das Material, das man für die heutigen Transistoren verwendet, ist ein sorgfältig gereinigter Germaniumkristall. Zu dem Betrieb des Transistorengerätes genügt eine Heizbatterie von 1,5 Volt, die eine Lebensdauer von zirka 300 Stunden hat, was etwa einem Monat entspricht. Eine Anodenbatterie ist überflüssig. Die Wirtschaftlichkeit dieses Gerätes ist durch den geringen Stromverbrauch sehr groß, da die Unterhaltungskosten nicht mehr als 50 Pfennig im Monat betragen, während der Batteriensatz eines Röhrengerätes mit etwa 15—20 DM veranschlagt werden mußte.

Dennoch macht derjenige, der sich mit der Anpassung von Hörgeräten beschäftigt, die Erfahrung, daß es immer noch viele Patienten gibt, denen auch mit den modernsten Hörgeräten nicht befriedigend geholfen werden kann. Es ist daher Pflicht der Ärzte und insbesondere der HNO-Fachärzte, Schwerhörigen auf Grund eingehender Untersuchungen zur Anschaffung eines geeigneten Hörgerätes zu raten. Der Arzt darf sich heute dieser Aufgabe nicht entziehen und nicht die ganze Verantwortung den Firmenvertretern überlassen. Wir sind an unserer Klinik in der glücklichen Lage, eine Anzahl von Hörgeräten der bekanntesten Firmen zur Verfügung zu haben.

*) Nach einem Vortrag vor der Münchner Otolaryngologischen Gesellschaft am 8. Februar 1958.

Klinisch wird **der in Frage kommende Patientenkreis** durch die Forderung beschränkt, nur beidseitige symmetrische oder asymmetrische Hörschädigungen zu korrigieren. Wir empfehlen immer das schlechtere Ohr für die Wiederherstellung; nur wenn dies nicht gelingt, weil der Hörverlust zu groß ist, darf das bessere benützt werden. Bei symmetrischer Schwerhörigkeit ist die Seitenwahl gleichgültig. Auch hat es keinen Sinn, einseitige Schwerhörigkeiten durch ein Gerät zu korrigieren. Fest steht, daß derjenige Patientenkreis, bei dem die Ursache der Schwerhörigkeit nur vorübergehend ist oder operativ beseitigt werden kann, ausgenommen werden muß. Es gibt noch eine große Anzahl von Schwerhörigen, bei denen das herabgesetzte Hörvermögen durch ein Hörgerät verbessert werden kann. Dafür kommen solche Patienten in Frage, die einem Gespräch einer Einzelperson aus etwa zwei Meter Entfernung nicht mehr folgen können. Im allgemeinen halten wir uns an unserer Klinik an folgende Regeln, die wir bei Anpassung mehrerer hundert Hörgeräte befolgten. Bei einer Hörschwelle im Tonaudiogramm oberhalb 40 db in den Hauptsprachfrequenzen haben wir von der Verordnung eines Hörgerätes abgesehen. Den größten Prozentsatz verordneten wir bei einem Hörverlust von 40—80 db, wobei sich alle Mittelohrschwerhörigkeiten mit verhältnismäßig guter Knochenleitung befriedigend verstärken ließen. Bei einem Hörverlust von über 80 db haben wir fast immer von einem Hörgerät abgeraten. Nur bei Patienten mit sehr guter Knochenleitung konnte in Einzelfällen noch ein Hörerfolg erzielt werden, während ein Erfolg bei Innenohrschwierigkeiten bei diesem Dezibelverlust immer ausblieb. Patienten, bei denen bereits vom Audiogramm her auf einen guten Hörerfolg zu schließen ist, prüften wir nur auf Wort- und Satzverständnis und befürworteten in der Regel ein Gerät, wenn die Umgangssprache im Durchschnitt aus etwa drei Meter Entfernung verstanden wurde (ändert sich je nach vorliegendem vorhergegangenem Dezibelverlust).

Bei endgültiger Beschaffung eines Hörgerätes wird von einem Fachgeschäft ein gutsitzendes **Ohrpaßstück** geformt. Ein ausgezeichneter Sitz der Ohrpaßstücke ist für eine gute Sprachverständlichkeit unbedingt erforderlich und verhindert die für den Patienten unangenehmen Rückkopplungsgeräusche. *W. Güttner* konnte durch Versuche mit offenen Ohrpaßstücken zeigen, daß eine Erweiterung der oberen Frequenzen von etwa 2500 bis 4600 Hz möglich ist. Knochenleitungshörer, die früher in der Zeit der Kohlemikrophone bei guter Knochen- und schlechter Luftleitung gern Verwendung fanden, werden an unserer Klinik heute nicht mehr verordnet. Das kommt davon, daß der Knochenleitungshörer oberhalb 2000 Hz nicht mehr überträgt und die von ihm übertragene Energie wesentlich geringer ist als die der modernen Luftleitungshörer. Von einigen Autoren wird noch doppelseitige Ohreiterung als Indikation für einen Knochenleitungshörer angegeben. Doch läßt sich meist eine solche Eiterung auf konservative oder operative Behandlung beheben.

Ist die Anpassung schwierig und der Hörerfolg zweifelhaft, so fertigen wir immer ein **Sprachaudiogramm** an. Aus der Erfahrung ist bekannt, daß bei einem Hörverlust von über 20 db für Knochenleitung bei 1000 Hz im Tonaudiogramm immer Schwierigkeiten bei der Anpassung entstehen, während bei weniger als 20 db Knochenleitungsverlust *(Röser)* der Patient mit allen Hörgerätetypen zufriedenstellend hören kann. Bei der Durchführung des Sprachaudiogramms werden beide Ohren getrennt über den Kopfhörer geprüft, dabei ermitteln wir den Hörverlust für Sprache in Dezibel und den Diskriminationsverlust in Prozent. Unter Diskriminationsverlust (=DV) verstehen wir den Prozentsatz der nicht verstandenen Worte. Er wird meist auf einsilbige Wörter angewandt. Weist das Sprachaudiogramm einen Diskriminationsverlust auf, so können nur solche Schwerhörige erfolgreich mit einem Hörgerät versorgt werden, bei denen der DV 30% nicht übersteigt *(K. H. Hahlbrock)*. Bei höheren DV sinkt die Hilfe durch ein Hörgerät stark ab.

Viel schwieriger als die Korrekturfähigkeit Schalleitungsschwerhöriger gestaltet sich die Beurteilung Innenohrschwerhöriger. Neuerdings läßt sich die **Innenohrschwerhörigkeit** in funktionell-topischer Hinsicht durch überschwellige Prüfmethoden wie Geräuschaudiometrie nach *Langenbeck*, Bestimmung der Unterschiedsschwelle nach *Lüscher* und *Fowler*test weiter klären, was für die erfolgreiche Anpassung von Hörgeräten erforderlich ist. Man unterscheidet heute auf Grund des von *Fowler* beschriebenen Recruitment phenomen Innenohrschwerhörigkeiten mit Lautstärkeausgleich, den sogenannten kochlearen Typ mit Innenohrhaarzellenstörung. Die zweite Gruppe bilden die Innenohrschwerhörigkeiten ohne Lautstärkeausgleich. Die Schädigung sitzt im Ganglion spirale oder Nervus acusticus. Nach *Huizing* und *Lüscher* gehen erbliche Schwerhörigkeiten, Lärmschädigungen, akustische Traumen, endogene Schwerhörigkeiten sowie die Hörstörung bei Morbus Ménière mit positivem Lautstärkeausgleich einher. In all diesen Fällen wird unter Berücksichtigung der Tonhöhe und Lautstärkegrenzen eine Korrektur aussichtsreich sein. Nach *Hood* ergibt sich der Lautstärkeausgleich beim Ménière-Patienten nur für kurzzeitige Erregungen. Wird dagegen eine Dauererregung angewandt, so verkehrt sich das Recruitmentphänomen in sehr kurzer Zeit in sein Gegenteil. Das ist natürlich für das uns interessierende Problem wichtig. Da es sich beim Sprachgehör mehr oder minder immer um dauernde überschwellige Erregungen handelt, können wir bei diesen Patienten auch nicht mit einem Recruitment rechnen, was die Hörverbesserung sehr erschwert.

Ein Lautstärkeausgleich fehlt bei Akustikustumoren *(Dix, Hallpike* und *Hood)*, Streptomycin- und Mumpsschwerhörigkeiten *(Lüscher)* sowie bei Altersschwerhörigkeiten *(Huizing)*. Vielfach wird angenommen, daß sich diese Nervenschwerhörigkeiten (ganglionäre Störungen) nur unzureichend mit einem Hörgerät verstärken lassen *(Langenbeck)*. Auch bei großer Verstärkung kann niemals der Bereich normaler Lautstärkeempfindung erreicht werden. Wird trotzdem eine Korrektur versucht, so geben die Patienten an, lauter zu hören, mit zunehmender Verstärkung bessert sich aber weder die Sprachverständlichkeit noch das Wort- bzw. Silbenunterscheidungsvermögen. Einem Patienten kann daher bei diesem Schwerhörigkeitstyp nur wenig geholfen werden. Das „Lauterhören" des Patienten darf nicht zu dem Trugschluß führen, daß der Patient nach einer gewissen Anpassungszeit auch besser hören wird. Damit soll aber nicht gesagt sein, daß durch Hörtraining der Hörerfolg nicht verbessert werden kann, nur muß es sich um korrigierbare Hörschädigungen handeln. Im Zweifelsfalle fertigen wir auch hier immer ein Sprachaudiogramm an.

Erwähnenswert sind noch **Hörgeräte mit automatischer Volumenkompression** (AVC), die neuerdings auf dem Markte sind. Bei diesen Geräten sind besondere Schaltmaßnahmen vorgesehen, wodurch sich bei Überschreitung einer gewissen Grenze des Eingangsschalldruckes automatisch der Verstärkungsgrad des Apparates vermindert. Die Charakteristik der Sprache bzw. Musikdynamik soll dabei erhalten bleiben. Dies trägt wesentlich zur Erhöhung der Sprachverständlichkeit bei. Für Schwerhörige mit stark abgesunkener Schmerzschwelle oder Recruitment und für allgemein nervöse Menschen sind Hörgeräte mit AVC von Vorteil. Die AVC ist schon lange bekannt; nur bereitete es technische Schwierigkeiten, sie in ein Gerät einzubauen. Wegen der technischen Einfachheit findet sich in den meisten Geräten nur ein „peak clipping" oder eine Amplitudenbegrenzung. Bei solchen Hörgeräten erfolgt eine ausgesprochene Beschneidung des Lautstärkevolumens oberhalb eines gewissen Wertes und die Verstärkungskurven knikken scharf ab, während mit AVC bei weiter zunehmendem Eingangschalldruck die Verstärkung weiter gedrosselt wird. Beide Methoden der Begrenzung haben ihre Vor- und Nachteile. Wir haben bei mehreren Patienten das AVC-Gerät ausprobiert und konnten bei Patienten mit abgesunkener Schmerzschwelle ein gutes Verständnis erzielen, während es anderen Patienten keinen Vorteil brachte.

Welche Altersstufen kommen nun für ein Hörgerät in Frage? Hervorzuheben ist, daß kein Alter eine Ausnahme bildet. Bislang glaubte man, daß **Kinder** im Vorschulalter noch nicht für

ein Hörgerät geeignet wären. Die Amerikaner *Hardy, Pauls* und *Bordley* vertreten den Standpunkt, daß es keine allgemeine Kontraindikation für den Gebrauch einer Hörhilfe für 2—3 Jahre alte Kinder gibt, sofern sie nur reif und intelligent genug sind, das Gerät richtig zu benützen. In Amerika ist man sogar dazu übergegangen, schon in jedem Verdachtsfall von Schwerhörigkeit — unabhängig vom Ergebnis der Kinderaudiometrie — das Hörtraining mit einem Hörgerät zu beginnen. *G. Beckmann* berichtet im deutschen Schrifttum neuerdings, daß bereits im Vorschulalter vom 3.—5. Lebensjahr in bestimmten Fällen von hochgradiger Schwerhörigkeit Hörgeräte erfolgreich verwendet werden können. Nach unseren Erfahrungen jedoch ist bei Klein- und Kleinstkindern die genaue Feststellung des Schwerhörigkeitsgrades, oder ob überhaupt ein Hörvermögen oder Restgehör vorhanden ist, sehr schwierig. Bei dieser Schwierigkeit ist es verständlich, daß wir in einer ambulanten Untersuchung nur ein grob orientierendes Ergebnis erreichen können. Im Zweifelsfalle nehmen wir solche Kinder in stationäre Beobachtung und versuchen nach eingehender klinischer Untersuchung ein eventuelles Restgehör durch Audiogramme an verschiedenen Tagen zu bestimmen.

Grundsätzlich nehmen wir bei diesen Kindern immer eine Vestibularisprüfung — die schon bei Kleinkindern möglich ist — vor, weil z. B. bei völliger Taubheit (nach Meningitis, toxisch infektiöse Prozesse) stets eine vestibuläre Un- oder Untererregbarkeit vorliegt. Die erhaltene Vestibularisfunktion läßt auf Hörreste schließen, was *Pietrantoni* besonders hervorgehoben hat und was häufig bei kongenitaler und hereditärer Taubheit zu beobachten ist. Kinder, bei denen wir nur minimale Hörreste feststellen können, verweisen wir in eine Gehörlosenschule, wo mit neuartigen technischen Höranlagen das Restgehör zu gegebener Zeit ausgenützt wird. Mit Recht behauptet *H. Steinbauer,* daß es ein großer Irrtum ist, die Kinder nur mit Hörgeräten auszurüsten, und dann würden sie das Sprechen schon lernen. Es ist zu wenig bekannt, daß man aber das Hören erst lernen muß.

Schwerhörige Kinder mit **Ohrmißbildungen** (z. B. Gehörgangsatresien) werden in unserer Klinik nach eingehender Prüfung der Verhältnisse des Mittel- und Innenohres mikrochirurgischen Eingriffen unterzogen. Die Indikation für den jeweiligen mikrochirurgischen Eingriff wird durch moderne Röntgenschichtverfahren gestellt, die subtilste Veränderungen heute aufzudecken vermögen *(Mündnich* und *Frey).* Die Hörschwelle kann dabei meist soweit angehoben werden, daß auf ein Hörgerät verzichtet werden kann.

Man soll auch heute nicht die **Möglichkeit des kindlichen Hörtrainings** außer acht lassen. In der Weltliteratur werden die Erfolge des Hörtrainings als einer der bedeutendsten Fortschritte der modernen audiologischen Behandlung bezeichnet. So berichtet *Huizing,* daß es ihm durch Hörtraining gelang, 11 Kinder von der Taubstummenschule auf eine Schwerhörigenschule umzuschulen. Auch *G. Beckmann* vertritt die Ansicht, daß die Hörgerätbenützung in Form des Hörtrainings bei stark schwerhörigen Kindern im Alter von 3—6 Jahren nicht nur möglich, sondern unbedingt notwendig wäre. Die Erfolge dieser langsamen frühzeitigen Hörerziehung, die natürlich Geduld und Geschick erfordert, sind oft so gut, daß öfters Kinder mit mehr als 80 db Hörverlust in die normale Schule aufgenommen werden konnten.

Grundsätzlich lehnen wir Hörgeräte bei Debilität und Aphasien ab, ebenso bei psychogener Taubheit und hochgradiger Arteriosklerose. Bei hochgradiger Schwerhörigkeit bzw. an Taubheit grenzender Schwerhörigkeit vom Charakter der Schallempfindungsstörung läßt sich meist bei Benutzung von Hörgeräten nur eine mäßige Hörverbesserung unter schnellem Erreichen der Schmerzgrenze erzielen. Es ist bekannt, daß Personen, die eine geringe Intensitätsbreite haben vom Verstehen der Sprache bis zur Schmerzempfindung durch Sprachlaute, beim Tragen eines Hörgerätes nach kurzem Gebrauch über Kopfschmerzen und Schwindelerscheinungen klagen *(E. Meyer). F. Pfander* berichtet über ein Gutachten einer Patientin, bei der durch das Tragen eines Hörgerätes fast unerträgliche Kopfschmerzen aufgetreten sind. Bei der Pat. wäre zur Erreichung einer geringen Hörverbesserung ein Anheben der Lautstärke bis zur Schmerzschwelle erforderlich gewesen. Patienten, bei denen mit einem Hörgerät kein Hörerfolg mehr erzielt werden kann, raten wir zu einem Ablesekurs.

Am Rande nur sollen die **Hörbrillen** erwähnt werden. Ein abschließendes Urteil kann noch nicht gegeben werden, da sie zuwenig lang auf dem Markte sind. Nach unseren Erfahrungen kann jedoch gesagt werden, daß Hörbrillen bei hochgradiger Schwerhörigkeit, bei etwa 50—60 db Hörverlust im Schwellenaudiogramm, nicht mehr den gewünschten Hörerfolg geben, da sie zuwenig Lautstärkereserve besitzen. Wir raten daher unseren Patienten bei über 60 db Hörverlust von einer Hörbrille ab.

Da heute zirka 80% unseres Patientenkreises sozialversichert sind, soll auch kurz noch erwähnt werden, wann die RVO-Kassen eine **Beihilfe für ein Hörgerät** gewähren. Nach dem Kassenarztrecht § 187,3 kann für Versicherte ein Zuschuß zu einem Hörgerät gegeben werden. Dieser Betrag ist meist auf 100—150 DM festgesetzt. Entscheidend ist praktisch die Erhaltung der Arbeits- oder Berufsfähigkeit. Von der vertrauensärztlichen Dienststelle werden Hörhilfen im allgemeinen befürwortet, wenn

1. durch eine fachärztliche Bescheinigung die Notwendigkeit für eine solche vorliegt (richtet sich nach den obenerwähnten Ausführungen) und

2. die Verbesserung des Hörvermögens durch praktische Erprobung nachgewiesen ist.

Die LVA bzw. die Angestelltenversicherung gewährt zu dem RVO-Kassenzuschuß noch einen Sonderzuschuß, wenn das Hörgerät zur Verhütung der drohenden Berufsunfähigkeit dient.

Während früher für Rentner kein Zuschuß für ein Hörgerät gegeben wurde, haben sie jetzt dieselben Rechte wie ordentliche Mitglieder, denn in Ausnahmefällen kann auch für sie die Erhaltung der Erwerbsfähigkeit eine Rolle spielen.

Kriegsversehrte, bei denen die Schwerhörigkeit durch WDB anerkannt ist, erhalten auf Antrag beim zuständigen Versorgungsamt von der orthopädischen Versorgungsstelle ein Hörgerät, wenn ein solches von einer Klinik oder versorgungsärztlichen Dienststelle für erforderlich gehalten wird.

Zum Schluß darf auch nicht unerwähnt bleiben, daß viele Menschen mangels entsprechender technischer Begabung in der ersten Zeit Schwierigkeiten mit einem Hörgerät haben werden. Genauso wie der Beinprothesen- oder Brillenträger muß der Träger eines Hörgerätes sich eingewöhnen und lernen, seinen Hörapparat jeweils der akustischen Situation anzugleichen. Das oft störende Reiben und Rascheln der Geräte in der Tasche ist zwar nicht ganz zu umgehen, läßt sich aber durch zweckentsprechende Unterbringung des Gerätes und sehr glatt poliertes Gehäuse auf ein erträgliches Maß reduzieren. *H. Wiegers* berichtet, daß die störenden Reibegeräusche durch eine Schutzhülle aus Moltopren bedeutend gemindert werden könnten. Wird die Verordnung eines Hörgerätes auf die angegebene Weise vorgenommen, werden wir selten Schwierigkeiten oder spätere Reklamationen erleben. Gerade der Schwerhörige zeigt sich dann besonders dankbar.

Literatur: Beckmann, G.: Z. Laryng. Rhinol., 36 (1957). — Dix, Hallpike u. Hood: Zit. n. F. Neuberger, Hals-, Nas.- u. Ohrenwegw., 3 (1952), S. 166. — Frey, K. W. u. Mündnich, K.: Fortschr. Röntgenstr., 87 (1957), S. 164. — Güttner, W. u. Starke, C.: Acustica, 4 (1954), S. 155. — Hahlbrock, K. H.: Sprachaudiometrie, Georg-Thieme-Verlag, Stuttgart, (1957). — Hardy, W. G., Pauls, M. D. u. Bordley, J. E.: Acta oto-laryng., 40 (1951/52), S. 80. — Hood, I. D.: Acta oto-laryng. Suppl., 92, (1950). — Huizing, H. C.: Acta oto-laryng., 40 (1951/52), S. 51. — Huizing, H. C.: Ref. n. Beckmann, G.: Z. Laryng. Rhinol., 36 (1957). — Langenbeck, B.: Z. Laryng. Rhinol., 31 (1952), S. 50. — Lüscher, E. u. Ermani, A.: Arch. Ohr-, Nas.- u. Kehlk.-Heilk., 157, S. 158. — Meyer, E.: Z. Laryng. Rhinol., 31 (1952), S. 6. — Mündnich, K.: Münch. med. Wschr., 99 (1957), S. 469. — Mündnich, K.: Arch. Ohr-, Nas.- u. Kehlk.-Heilk., 171, S. 363. — Pietrantoni, L.: Ref. Zbl. Hals-, Nas.- u. Ohrenheilk., 48 (1953), S. 49. — Pfander, F.: Hals-, Nas.- u. Ohrenwegw., 6 (1956/57), S. 52. — Röser, D.: Dtsch. med. J. (1956), 15, S. 578. — Schubert, K.: Hals-, Nas.- Ohrenwegw., 3 (1952), S. 106. — Steinbauer, H.: N. Bl. f. Taubstummenbild., 8 (1954), S. 358. — Wiegers, H.: Hals-, Nas.- u. Ohrenwegw., 5 (1955/56), S. 172. — Zöllner, F.: Arch. Ohr-, Nas.- u. Kehlk.-Heilk., 165 (1954), S. 120.

Anschr. d. Verf.: Dr. med. F. X. Kattum, Kelheim C 8, bei Regensburg, Praxis Dr. *Benzinger.*

DK 616.28—089.24

SOZIALE MEDIZIN UND HYGIENE

Aus der Medizinaluntersuchungsanstalt am Hygienischen Institut der Freien und Hansestadt Hamburg
(Leiter: Prof. Dr. med. *S. Winkle*)

Über bisher wenig bekannte Infektionsmöglichkeiten durch importierte Lebens- und Futtermittel, insbesondere pflanzlichen Ursprungs, zugleich als Beitrag zur Epidemiologie der durch pathogene Kolitypen ausgelösten Säuglingsdyspepsien

von S. WINKLE und R. ROHDE

Zusammenfassung: Die Autoren weisen auf die epidemiologische Bedeutung sog. „Kombinationsbetriebe", d. h. solcher Unternehmen hin, die menschliche Nahrungsmittel, wie z. B. Haferflocken oder Pralinen, Süßwaren und dgl., herstellen und die hierbei entstehenden Abfallprodukte mit eingeführten Fischmehlen oder pflanzlichen Produkten zu Tierfuttermitteln verarbeiten. Da eine strenge räumliche und personelle Trennung in diesen nicht vollautomatisierten Betrieben nicht immer gewährleistet wird, ist eine sekundäre Infektion der Lebensmittel mit den in den Tierfuttermitteln anzutreffenden pathogenen Keimen, wie die bakteriologischen Untersuchungen bestätigen, zu befürchten.
An der Verseuchung insbesondere der pflanzlichen Tierfuttermittel dürften zahlreiche infizierte Schädlinge beteiligt sein. Bei der bakteriologischen Untersuchung solcher schädlingsbefallenen pflanzlichen Produkte wurde von den Autoren aus beiden (Insekten wie pflanzlichen Produkten) die gleiche Bakterienflora nachgewiesen. Unter den isolierten Keimen befanden sich verschiedene als unspezifische oder spezifische Lebensmittelvergifter in Frage kommende Bakterien, z. B. Clostridium perfringens, Arizona, Salmonellen und ferner auch Säuglingsenteritis verursachende Kolitypen der O-Gruppen 111, 55 und 86. Letztere Befunde scheinen angesichts der starken Zunahme von kolibedingten Säuglingsenteritiden einen Hinweis auf die Quellen zu geben, von denen die enorme Streuung gerade dieser Keime ausgehen dürfte.
Zur Beseitigung dieser bedrohlichen Situation werden seuchenprophylaktische Vorschläge gemacht.

Summary: The authors refer to the epidemiological significance of so-called "combined firms" which produce food-stuffs for humans, such as oatmeal or sweets etc., and use the waste-products as animal food-stuffs by mixing them with fish-flour or herbal products. A clear separation of rooms and workers is not always guaranteed in these not completely automatized firms. Therefore, a secondary infection of food-stuffs by pathogenic germs occurring in the animal food-stuffs must be taken into consideration, as was the result of bacteriological examinations.

Numerous infected insects occur in the contaminated herbal food-stuffs for animals. By means of bacteriological examinations of such contaminated herbal products the authors demonstrated the same bacterial flora in both insects and herbal products. A variety of inspecific or specific germs, which may be able to poison food-stuffs, was among the insolated germs, such as Clostridium perfringens, Arizona, Salmonellae and also strains of B. coli of the O-groups 111, 55 and 85, which cause enteritis in infants. Considering the strong increase of enteritis in infants due to B. coli, these latter findings seem to indicate the sources of these infections.

Various suggestions for the prophylaxis of such infections are given by the authors, in order to combat such dangerous situations.

In den letzten Monaten traten in den meisten Hamburger Kinderkliniken neben Salmonellosen und Schigellosen auch schwere und schwerste Darminfektionen auf, die durch die verschiedensten pathogenen Kolitypen (O 86 : B 7, O 55 : B 5, O 111 : B 4 usw.) verursacht waren. So erkrankten allein in einer der hauptbetroffenen Kinderkliniken im vergangenen halben Jahr 241 Säuglinge an durch Koli O 111 bzw. O 86 verursachten schweren Enteritiden, die mit einer 5%igen Sterblichkeitsquote belastet waren. Wie wir auch von anderen bakteriologischen Untersuchungsstellen erfuhren, ist eine **Zunahme toxischer Kolidyspepsien** in der letzten Zeit in verschiedenen Teilen der Bundesrepublik beobachtet worden. Das gehäufte Auftreten und die enorme Streuung konnten vom epidemiologischen Standpunkt aus auf dem Kontaktwege allein nicht erklärt werden. Aus der großen Zahl der kolibedingten Säuglingsdiarrhöen war ein Fall für uns von ganz besonderem Interesse; es handelte sich um einen Säugling, bei dem wir, da er von der Mutter nicht mehr gestillt wurde, außer einer Fäzesprobe auch Milch und Haferflocken zur bakteriologischen Untersuchung erhielten. Aus dem Stuhl und aus den Haferflocken isolierten wir den serologischen Kolityp O 111 : B 4, während aus der Milch dieser besondere Typ nicht nachgewiesen werden konnte.

Es mußte jedoch zunächst an eine s e k u n d ä r e Infektion der Haferflocken durch die das koliinfizierte Kind pflegende Mutter gedacht werden. Diese Möglichkeit war trotz des positiven Stuhlbefundes (mit Koli O 111 : B 4) auch bei der Mutter auszuschließen, da diese außer der bereits benutzten Haferflockenpackung noch eine zur gleichen Zeit gekaufte unangebrochene Originalpackung derselben Herstellerfirma besaß, in der wir ebenfalls wieder Koli O 111 : B 4 nachweisen konnten. Da das Kind nur in Milch gekochte Haferflocken erhielt, in denen ursprünglich vorhandene Keime infolge des Erhitzungsprozesses mit großer Wahrscheinlichkeit abgetötet sein mußten, könnte man sich den Infektionsmodus so erklären, daß der Säugling auf dem Kontaktwege d u r c h d i e M u t t e r infiziert wurde.

Die Mutter, die sich an eigene Darmbeschwerden in letzter Zeit nicht erinnerte, hatte jedoch, wie sie selbst mitteilte, des öfteren gezuckerte und ungekochte H a f e r f l o c k e n ge-

gessen. (Demnach wäre es denkbar, das symptomlose Infektionen bei Erwachsenen die Rolle eines Zwischengliedes in der Infektkette Nahrungsmittel—Säugling spielen könnten.) Im Laufe der weiteren Ermittlungen erfuhren wir, daß es sich bei der Haferflockenmühle, aus der die befallenen Packungen stammten, um einen „Kombinationsbetrieb" handelte, in dem auch zugleich Tierfuttermittel hergestellt werden. (Die bei der Produktion der Haferflocken sich ergebenden Abfälle werden nämlich durch Mischung mit importierten Fischmehlen weiter verwertet.) Daraufhin prüften wir zunächst eine größere Anzahl von ausländischen Fischmehlen, die wir offiziell zur Untersuchung auf Salmonellen erhielten, erstmalig auch auf säuglingspathogene Kolitypen, wobei wir neben zahlreichen koliformen und bisher nicht als toxisch angesehenen Kolistämmen auch die Serotypen O 86 : B 7 und O 55 : B 5 und den bereits erwähnten Typ O 111 : B 4 in einigen Partien nachweisen konnten.

Diese Befunde, die gänzlich neue epidemiologische Zusammenhänge vermuten ließen, veranlaßten uns, im Einvernehmen mit den zuständigen Instanzen eine Besichtigung der betreffenden **Haferflockenmühle** vorzunehmen. Diese Besichtigung erschien uns um so dringender, als wir inzwischen die Erfahrung machen mußten, daß eine gleichzeitige Herstellung von Lebensmitteln und Tierfuttermitteln im selben Betrieb keineswegs eine seltene Erscheinung darstellt.

So hatten wir erst wenige Wochen vor der Besichtigung der Haferflockenmühle, über die nachstehend berichtet wird, von einem Werk, das einerseits Lebertranpräparate und Süßwaren (Krokant, Pralinen usw.), andererseits Tierfuttermittel herstellte, eine Probe Fischmehls zur Untersuchung erhalten, in der wir verschiedene exotische Salmonellatypen fanden. — Auch die Besichtigung der Haferflockenmühle bestätigte, daß die gleichzeitige Herstellung von menschlichen Nahrungsmitteln und Tierfuttermitteln vom epidemiologischen Standpunkt aus ein großes, bisher leider nicht beachtetes Gefahrenmoment darstellt. Es zeigte sich nämlich, daß trotz Aufgliederung der beiden Produktionszweige in zwei verschiedene Abteilungen eine strenge räumliche und personelle Trennung innerhalb des Betriebes nicht gegeben war. Beide Abteilungen waren durch einen offenen Korridor miteinander verbunden, was insofern gefährlich war, als es sich bei der Herstellung der Haferflocken um keinen geschlossenen, voll automatisierten Produktionsgang handelt, bei dem jegliche manuelle Berührung ausgeschlossen ist. — So befanden sich z. B. in einem Raum die „gewalzten" Haferflocken, d. h., nachdem sie bereits den Erhitzungsprozeß durchgemacht hatten, in offenen, übereinandergestellten Zinkwannen, somit in einem Zustand, in dem die Möglichkeit einer Sekundärinfektion ohne weiteres gegeben ist. Eine solche Gefahr bestand, abgesehen von eventuell vorhandenen Nagetieren (Ratten, Mäuse), die erfahrungsgemäß in derartigen Betrieben nicht selten anzutreffen sind, auch darin, daß, wie bereits erwähnt, keine absolute personelle Trennung zwischen den beiden Abteilungen gewährleistet war. Das Personal der einen Abteilung vertritt in Urlaubs- und Erkrankungsfällen in der anderen Abteilung. Außerdem benutzen die Angestellten beider Abteilungen die gleiche Kantine und die gleichen Toilettenräume.

Was die importierten Tierfuttermittel, die in der zuständigen Abteilung aufgestapelt und gemischt werden, anbetrifft, so fanden wir außer Fischmehlen auch pflanzliche Produkte vor, wie z. B. Kokos- und Erdnußexpeller, über die als potentielle Infektionsquelle im weiteren Verlauf noch eingehender berichtet wird. Wenn auch die bei dieser Gelegenheit durchgeführte bakteriologische Stufenkontrolle des Betriebes nicht den Nachweis von säuglingspathogenen Kolitypen erbrachte, so wurden doch verschiedene Fäkalkeime (Enterokokken, E. coli, Arizona usw.) isoliert, die bei entsprechender Anreicherung ebenfalls Gastroenteritiden verursachen können.

Die anläßlich der Betriebsbesichtigung vorgefundenen Fischmehle, in denen wir u. a. einen Arizona-Sero-Typ (26 : 23 : 30) nachwiesen, waren norwegischer Provenienz. Es gelang uns nicht, in Erfahrung zu bringen, ob auch aus anderen Ländern importierte Fischmehle in diesem Betrieb zur Verarbeitung gelangten. Haferflockenpackungen, die später im Hamburger Stadtgebiet aus den verschiedensten Geschäften und Kinderkliniken entnommen wurden, enthielten ebenfalls wieder keine toxischen Kolitypen. Leider waren die betr. Originalpackungen der Haferflocken nicht mit einer Kontrollnummer versehen, so daß retrospektiv nicht mehr festzustellen war, zu welcher Charge die mit Koli O 111 : B 4 befallenen Packungen gehörten. Da wir aber bei der erwähnten Stufenkontrolle aus den noch nicht abgefüllten Haferflocken eine ganz andere Keimflora nachweisen konnten als aus den bereits verschlossenen Originalpackungen, muß gefolgert werden, daß der Keimgehalt von Charge zu Charge anders sein kann, wobei höchstwahrscheinlich die eben in der Futtermittelabteilung jeweils vorherrschenden Keimarten dominieren dürften.

Der oben geschilderte erstmalige Nachweis von säuglingspathogenen Kolitypen aus Tierfuttermitteln erklärt auch die bisher epidemiologisch unverständlichen Befunde dieser Typen bei Ferkelruhr, Kälberruhr, boviner Mastitis, wobei letzterer Befund insofern von besonderer Bedeutung ist, als die von solchen Tieren stammende Milch möglicherweise als Kindernahrung Verwendung findet.

Im Rahmen der Eruierung möglicherweise für toxische Kolitypen in Frage kommender Quellen untersuchten wir erstmalig auch Hundekuchen (die häufig auch Fischmehlzusätze enthalten) der verschiedensten Firmen. Neben zahlreichen Keimen, insbesondere aus der Escherichia- und Zitrobaktergruppe, fanden wir auch in einigen Partien die Kolitypen O 86 : B 7 und O 55 : B 5. Dieser Befund ist insofern nicht ohne Bedeutung, da in vielen Familien Hunde gehalten werden, die mit den Menschen leicht in Berührung kommen. Es ist nicht unwahrscheinlich, daß sich Hunde bei der Nahrungsaufnahme mit Koli-, Salmonella- oder Schigellatypen latent infizieren, zumal wir in den letzten Jahren zweimal E-Ruhr-Bakterien auch aus Hundekot isolieren konnten, wobei in einem Falle das Tier an blutigem Durchfall litt.

Aus den bisherigen Ausführungen ist zu ersehen, daß importiertes Fischmehl nicht nur bezüglich des Schlachtviehes, worauf des öfteren bereits hingewiesen wurde, sondern auch bezüglich Haferflocken, evtl. auch anderer Lebensmittel, die ebenfalls in „Kombinationsbetrieben" hergestellt werden, und schließlich bei Hundekuchen eine gefährliche Infektionsquelle darstellt, aus der allerdings die mannigfaltigsten Infektketten ausstrahlen können.

Wie wir bereits erwähnt haben, fanden wir in der Tierfuttermittelabteilung der genannten Haferflockenmühle aber außer Fischmehlen auch pflanzliche Produkte (z. B. Kokos- und Erdnußexpeller, bei denen es sich um Preßrückstände aus der Ölgewinnung handelt) vor, die mit den Haferflockenabfällen und Fischmehlen zu Tierfuttermitteln wie für die Schweinezucht und -mast aufgearbeitet werden. Aus den genannten pflanzlichen Produkten konnten Staphylokokken, aerobe Sporenbildner, vor allem Bacillus cereus, Enterokokken, E. coli und koliforme Keime, nachgewiesen werden. Diese Befunde waren für uns insofern interessant, als wir uns schon seit einiger Zeit unter Mitwirkung des Hamburger Hafenarztes (Dr. *Koch*) mit der genauen Untersuchung auch pflanzlicher Produkte, die aus dem Ausland importiert werden und entweder als Komponenten von Tierfuttermitteln oder auch für die menschliche Ernährung in Frage kommen, beschäftigt haben. Was die Keimflora solcher Produkte anbelangt, so machten wir die erstaunliche Feststellung, daß diese mit solchen Bakterien übereinstimmte, die wir zugleich aus den häufig in diesen Materialien vorkommenden Schädlingen (Insekten) nachwiesen. Es ist nämlich eine der Allgemeinheit leider nicht genügend bekannte Tatsache, wie enorm der **Schädlingsbefall aus dem Ausland** stammender pflanzlicher Lebens- und Tierfuttermittel ist.

Als Beispiel möchten wir folgenden Passus aus einer Arbeit, die Dr. *Walter Rasch* in der Fachzeitschrift „Hansa", Zentr.-Org. Schifffahrt — Schiffbau — Hafen (1957), H. 20/21, veröffentlichte, zitieren:

„Ein kleines Bild von dem Umfang und der Bedeutung der Angelegenheit (Schädlingsbefall von Getreide) kann die nachstehende Tab. vermitteln. Sie gibt die Befallszahlen wieder, die in den letzten drei Vierteljahren 1956 an den durch die ‚Einfuhr- und Vorratsstelle für Getreide und Futtermittel' getätigten Einfuhren an Brot-, Industrie- und Futtergetreide festgestellt wurden:

Zeitraum	Gesamteinfuhr in t	Befallen (t)	%
1. 4.—30. 6. 1956	833 000	450 000	54
1. 7.—30. 9. 1956	728 000	311 000	44
1. 10.—31. 12. 1956	974 000	415 000	43

Dies bedeutet, daß im Zeitpunkt der Feststellung Getreide im Wert von beinahe 500 Millionen DM befallen und gefährdet war!"

Zu berücksichtigen ist hierbei, daß die sog. liberalisierten Importe in diesen Aufstellungen nicht enthalten sind, so daß die Gesamtzahl der schädlingsbefallenen Partien noch sehr viel höher liegen dürfte[1]).

Auf die **volkswirtschaftliche Seite des Schädlingsbefalles** wollen wir im Rahmen dieser Betrachtung nicht weiter eingehen. Uns interessiert der Schädlingsbefall dabei in erster Linie als ein bisher nicht beachtetes, in seinen epidemiologischen Auswirkungen jedoch eminent wichtiges bakteriologisches Problem. So fanden wir in der letzten Zeit verschiedene Schädlinge[2]), z. B. Tabakkäfer (Lasioderma serricorne), Reismehlkäfer (Tribolium confusum) und Getreideplattkäfer (Oryzaephilus surinamensis) aus Kokosexpellern, Raupen der Mehlmotte (Ephestia kuehniella) aus chinesischen Sonnenblumenkernen, Kornkäfer (Calandra granaria) aus Weizen und Mehlmilben (Tyroglyphus farinae) aus Getreideproben, die wir zur bakteriologischen Untersuchung erhielten. Wir untersuchten bei dieser Gelegenheit aber nicht nur die pflanzlichen Produkte, sondern zugleich die darin enthaltenen Schädlinge und konnten dabei aus den verschiedensten Insektenarten folgende bakteriologischen Befunde erheben:

Bacillus cereus, Bacillus megatherium, Clostridium perfringens, Enterokokken, Zitrobakter, E. coli (darunter die säuglingspathogenen Typen O 111 : B 4 und O 55 : B 5), Arizona, Pseudomonas pyocyanea, Aerobacter aerogenes und Salmonellen (S. typhi murium, S. brancaster)[3]).

Diese einzelnen bakteriologischen Befunde entsprachen fast vollkommen denen, die wir in den dazugehörigen Untersuchungsproben von Pflanzenprodukten feststellen konnten. Da diesbezügliche Untersuchungen erst seit einigen Monaten von uns vorgenommen werden, kann man sich noch kein abschließendes Urteil über das Spektrum sämtlicher hier in Betracht kommenden Keime erlauben. Angesichts des häufigen Vorkommens von Fäkalkeimen (Enterokokken, E. coli, Citrobakter usw.) mußte, was obige Befunde bestätigen, auch mit anderen Vertretern der Familie der Enterobakteriaceae, wie z. B. Salmonellen, gerechnet werden. — So referierte besonders *Steiniger* z. B. über **Schaben** als Ausscheider von Paratyphus-B-Bakterien:

„Nach Untersuchungen von *Bitter und Williams* (Enteric organisms from the American cockroach. J. Infect. Dis., 85 [1949], S. 87—90) wurden im Verdauungskanal von amerikanischen Schaben (Periplaneta americana) zweimal Erreger des Paratyphus-B nachgewiesen, einmal Salmonella bredeney und einmal S. oranienburg. In Australien kamen ähnliche Untersuchungsergebnisse zustande: *Macheras* (Aust. J. biol. Sci., 10 [1948], S. 115) fand bei der gleichen Schabenart dreimal S. bovis-morbificans und einmal S. typhi murium bei einer anderen Art, Nauphoeta cincerea. Die in Australien untersuchten Schaben wurden in Seuchenlazaretten gefangen.

Die Befunde zeigen, daß Schaben als Ausscheider von Paratyphusbakterien auftreten können. *Macheras und Pope* (Aust. J. exp. Biol. med. Sci., 26 [1948], S. 465) infizierten künstlich 4 Schabenarten mit 5 Arten der Typhus-Paratyphus-Enteritis-Erreger und konnten eine 40tägige Ausscheidung im Schabenkot nachweisen. Die Schaben sind daher besonders in Krankenhäusern unbedingt gefahrdrohend, da sie durch die besondere Art ihrer Lebensweise leicht infektiöse Ausscheidungen von Infektionskranken aufnehmen können und ihren Kot leicht auf Nahrungsmittel absetzen, die geeignet sind, Typhus- und Paratyphuskeime anzureichern."

Als Übertragungs- und Verbreitungsvehikel von Keimen dürften die Schädlinge schon infolge ihres Wandertriebes eine große Rolle spielen, wobei die Bezeichnungen, wie etwa Tabakkäfer, Reismehlkäfer usw., nicht bedeuten, daß diese Schädlinge nur in solchen Produkten vorkommen, nach denen sie ursprünglich benannt wurden. Es besteht die Gefahr, daß, da nicht alle aus dem Ausland eingeführten pflanzlichen Produkte einer Entwesung unterworfen werden, die nur bei einem bestimmten Befallsgrad stattfindet, die Schädlinge nicht nur die Umschlaghäfen, die Beförderungsmittel sowie die Binnenlager befallen und in letzteren lagernd bereits entweste Partien erneut verseuchen, sondern darüber hinaus auch in die verschiedensten Lebensmittelbetriebe und Getreidemühlen verschleppt werden. In letzteren Betrieben können dann sogar pflanzliche Produkte nach Überstehen des im Rahmen der Verarbeitung vorgesehenen Erhitzungsprozesses nachträglich durch die eingenisteten Schädlinge sekundär mit Bakterien reinfiziert werden[4]).

Welche **Ausmaße** der **Schädlingsbefall** bei den verschiedensten pflanzlichen Tierfutter- und Lebensmitteln erreichen kann, geht deutlich aus den nachstehenden Abbildungen hervor.



Abb. 1: Geöffnete Haferflockenpackung mit zahlreichen aufsitzenden Mehlmotten



Abb. 2: Grieß mit Mehlmotten, Getreidekapuzinern, Reismehlkäfern und deren Raupen bzw. Larven

[1]) Abgesehen von den verschiedensten Getreidearten kommen aber als schädlingsbefallene Importprodukte auch noch die verschiedenartigsten Drogen (Arnikablüten, Mateblüten, Sarsaparillewurzeln, Süßholzwurzeln usw.), Gewürze (Ingwer, Muskatnüsse [-blüten], Johannisbrot, Nelken, Pfeffer usw.), Ölfrüchte (Erdnußkerne, Sonnenblumenkerne, Kokoskuchen, Haselnüsse usw.), Hülsenfrüchte (Erbsen, weiße Bohnen, Linsen, Sojabohnen usw.), Pilze (Herrenpilze, Steinpilze, Pfifferlinge usw.), Genußmittel (Rohkaffee, chinesischer Tee, Rohtabak, Rohkakao usw.), tierische Produkte (Schaffelle, Ziegenfelle, Ziegenhaare, Därme, Schildkrötenfleisch usw.), und Sonstiges (Copra, Rosinen, Datteln, Feigen, getrocknete Pfirsiche usw.) in Frage, für die vom epidemiologischen Standpunkt aus dasselbe zutrifft, was bezüglich der oben erwähnten pflanzlichen Produkte ausgeführt wird.

[2]) Für die liebenswürdige Hilfe bei der Klassifizierung der einzelnen Schädlinge sei an dieser Stelle dem Priv.-Doz. Dr. Henschel bestens gedankt.

[3]) Vor kurzem konnten wir aus mit Rattenkot verunreinigten Erbsen S. newington und S. pensacola nachweisen. Wie uns Medizinalrat Dr. Popp, Leiter des Staatlichen Medizinaluntersuchungsamtes Braunschweig, schriftlich mitteilte, konnte er im vergangenen Jahr u. a. aus uruguayischem Baumwollsaatkuchen und indonesischem Kokosexpeller S. typhi murium, aus thailändischem Tapiokamehl S. typhi murium und S. stanley, aus indischem Tapiokamehl S. senftenberg und aus polnischer Serradella S. chailey und S. onarimon nachweisen.

[4]) Was die Entwesung von Importen anbelangt, so muß allerdings bemerkt werden, daß hierdurch lediglich die Schädlinge, jedoch nicht die Bakterien vernichtet werden. Trotzdem ist eine Entwesung sehr wichtig, da durch die schnelle Vermehrung der Schädlinge auch der Keimgehalt proportional zunimmt.

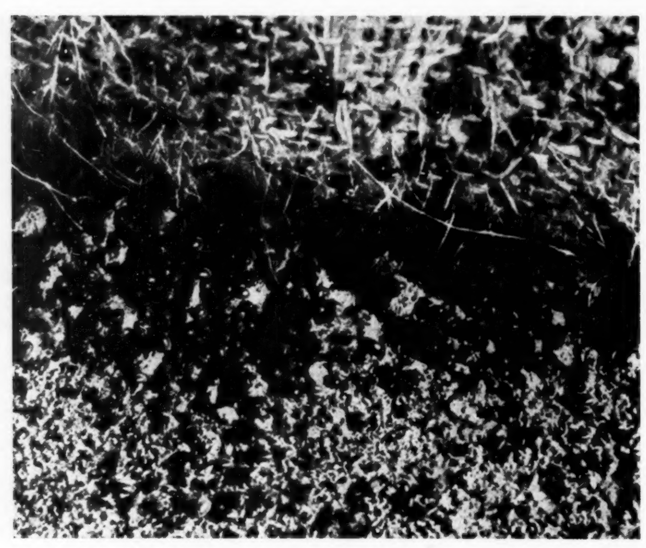


Abb. 3: Mit Tabakkäfern und Reismehlkäfern befallene Preßrückstände (Kokosexpeller), die sich in Jutesäcken befinden

Da wir bei den Untersuchungen z. B. von Kokosexpellern und der darin vorkommenden Schädlinge u. a. auch die toxischen Kolitypen O 111 : B 4 und O 55 : B 5 nachweisen konnten, möchten wir in diesem Zusammenhang nochmals auf die im Anfangsteil der Arbeit gemachten Ausführungen, die insbesondere der Eruierung möglicher Infektionsquellen dieser Typen galten, zurückkommen, indem wir zusammenfassend aus dem gesamten in der Arbeit wiedergegebenen Erfahrungsmaterial auf folgende, speziell für die säuglingspathogenen Kolitypen (was generell ebenso auch für alle Lebensmittelvergifter in Betracht kommt) sich möglicherweise ergebende Infektionswege hinweisen. — Die anschließend aufgeführten **Infektionsmöglichkeiten** sollen sich in dieser Mitteilung, das sei nochmals betont, in bewußter Einschränkung nur auf die säuglingspathogenen Kolitypen beziehen:

1. Infiziertes Lebensmittel (bereits im Herstellungsbetrieb infiziert, wie z. B. bei den oben erwähnten Haferflocken, oder Milch, die von dyspepsiekoliinfizierten Kühen mit Mastitis stammt).
2. Latent infizierte Erwachsene (wie z. B. die Mutter in dem anfangs geschilderten Fall).
3. Latent infizierte Haustiere (z. B. Hunde).
4. Kontaktübertragung von letzteren beiden auf Säuglinge direkt (durch Schmierinfektion) oder auf dem Umweg über eine Sekundärinfektion der Säuglingsnahrung durch latent infizierte Erwachsene.
5. Einschleppung der Kolitypen in Krankenhäuser durch aufgenommene dyspepsiekranke Säuglinge.
6. Verschleppung innerhalb des Krankenhauses durch Kontakt über das Pflegepersonal, in ähnlicher Weise wie bei den von uns früher beschriebenen S. montevideo-Hausendemien, wodurch die Massierung und so gefürchtete „Hospitalisierung" derartiger Keime möglich wird.

Aus diesen Erkenntnissen ergeben sich für die Seuchenbekämpfung zwangsläufig folgende **praktische Konsequenzen:**

1. Sollte keine gleichzeitige Verarbeitung von Lebens- und Tierfuttermitteln im gleichen („Kombinations"-)Betrieb mehr gestattet werden.
2. Sollten die Originalpackungen in großer Menge hergestellter Lebensmittel stets mit Kontrollnummern gekennzeichnet sein, an Hand deren man den Zeitpunkt einer evtl. Infektion der Ware retrospektiv feststellen und die gesamte als befallen anzusehende Charge schnellstens aus dem Verkehr herausnehmen könnte.
3. Sollte eine intensivere Schädlingsbekämpfung von allen einzuführenden pflanzlichen Produkten verlangt werden, die zweckmäßigerweise bereits im Herkunftsland vor der Verladung oder spätestens gleichzeitig mit ihr erfolgen müßte.

Anschr. d. Verff.: Prof. Dr. med. S. Winkle und Dr. med. R. Rohde, Hygienisches Institut, Hamburg 36, Gorch-Fock-Wall 15/17.

DK 616.34—002.1—053.3—02:664

THERAPEUTISCHE MITTEILUNGEN

Aus der Inneren Abteilung des Juliusspitals Würzburg (Chefarzt: Priv.-Doz. Dr. med. *R. Schwab*)

Zur Indikation der Therapie mit Digitaloiden (Scilla maritima)

von W. RÖTTER

Zusammenfassung: Jahrelange kritische Erprobung von Scilla-Perpurat bei zahlreichen Patienten mit Herzinsuffizienz bestätigte, daß dieses Präparat bei relativ breiter Indikationsspanne die kardiotonischen Eigenschaften der Digitalis-Strophanthus-Gruppe aufweist, ihnen gegenüber aber den Vorteil rascher und milder Wirkung, geringer Toxizität und schnellerer Ausscheidung besitzt. Deshalb ist es besonders für die freie Praxis gut geeignet. Hervorzuheben ist sein ausgezeichneter diuretischer und azoturischer Effekt. Bevorzugte Anwendungsmöglichkeiten für Scilla-Perpurat sind Mitralstenose bzw. kombinierte Mitralvitien mit vorwiegender Stenose, myogene Herzinsuffizienz bei Koronarsklerose (Altersherz), Rechtsinsuffizienz, Angina pectoris, Dauerbehandlung nach Strophanthin bzw. nach mit Digitalis erreichter Kompensation, digitalis- und strophanthinrefraktäre Patienten, extrakardiale Ödeme (Nephritis, Nephrose).

Summary: Critical trials over a period of several years were carried out in a large number of patients who were subjected to treatment with "scilla-perpurat" because of cardiac insufficiency. The tests confirmed that this preparation has a relatively wide range of indications and offers the cardiotonic properties of the digitalis-strophanthus group. However, its advantages are a prompt and mild action, low toxicity, and prompt elimination. Therefore, it is particularly useful for general practice. Its excellent diuretic and acoturic effect is emphasized. Favourite indications for scilla-perpurat are: mitral stenoses, or combined mitral failures with predominate stenosis, myogenic cardiac insufficiency in cases of coronary sclerosis (aged heart), insufficiency of the right ventricle, angina pectoris, long-term treatment after compensation obtained by administration of strophanthine or digitalis, patients who are irresponsive to digitalis and strophanthine, extracardial oedema (nephritis, nephrosis).

Die Bedeutung der Digitalis-Glykoside in der Herztherapie ist unbestreitbar. Die chemische Konstitution der wirksamen Glykoside und ihre pharmakologischen Effekte sind weitgehend aufgeklärt (*Straub, Rothlin, Stoll, Windaus, Weese* u. a.). Weniger eindeutig läßt sich die Frage beantworten, ob den einzelnen Glykosiden eine spezifische Wirkung auf das insuffiziente Herz zukommt. Nach neueren Erkenntnissen haben alle gleiche Effekte auf Reizbildung, Reizleitung und den Stoffwechsel des Myokards. Unterschiede im klinischen Effekt werden auf die Schnelligkeit des Wirkungseintritts und die Dauer der Wirkung (Kumulation) zurückgeführt (*Wilbrand, Neumann*). Wenn diese auf experimentelle Befunde gegründete Ansicht zutrifft, dann müßten sämtliche Formen der Herzinsuffizienz auf jedes beliebige Glykosid gleich gut ansprechen. Hiermit stehen aber die klinischen Erfahrungen nicht immer in Einklang. In neuerer Zeit werden oft Digitaloide bevorzugt, weil die Verwendung der stärker kumulierenden Purpureaglykoside in der freien Praxis nicht immer eine risikolose Behandlung erlaubt. Starkes Interesse fand vor allem die Scilla maritima, da sie oft zu guten Erfolgen führte, wenn andere Drogen versagt hatten.

Wir haben in den letzten Jahren in der Therapie den Gesamtextrakt der Scilla maritima in der Form des **Scilla-Perpurat***) verwendet. Es handelt sich dabei um einen nach besonderem Verfahren gewonnenen Extrakt aus der Scilla maritima mit der vollen Ausbeute an wirksamen Stoffen. 1 ccm enthält 400 MSE (Meerschweincheneinheiten).

Klinik

Unsere Absicht war, die Anwendungsmöglichkeiten der Scilla maritima kritisch zu sichten, wobei folgende Fragen im Vordergrund standen:

1. Kann mit der oralen Szilla-Therapie allein in gewissen Fällen von Herzinsuffizienz eine Kompensation erreicht werden?
2. Kann man Scilla-Perpurat nur bei leichten Insuffizienzerscheinungen anwenden oder hat es auch bei schwereren Herzdekompensationen einen ausreichenden Digitaliseffekt?
3. Kann man nach vorhergehender Behandlung mit Digitalis bzw. Strophanthin die Therapie mit Scilla-Perpurat fortsetzen und eine erreichte Kompensation erhalten?
4. Ist bei digitalis- und strophanthinrefraktären Patienten mit Scilla-Perpurat noch ein Erfolg zu erwarten?

Aus unserer Kasuistik

Die wohl bekannteste Indikation für die Therapie mit Scilla maritima ist die bei reiner **Mitralstenose.** Die Anwendung von Strophanthin in solchen Fällen kann infolge der brüsken Wirkung trotz vorsichtiger Dosierung die Gefahr des Lungenödems vergrößern oder ein bestehendes verschlimmern. Wir geben deshalb bei schnellarrhythmischen Formen von Mitralstenose mit schweren Dekompensationserscheinungen Scilla intravenös und gehen nach erreichter Kompensation zur oralen Therapie mit Scilla-Perpurat über. Bei leichten und mittelschweren Insuffizienzerscheinungen führen wir die Therapie von Anfang an mit Scilla-Perpurat aus, wobei wir täglich im allgemeinen 3mal 20 bis 3mal 30 Tropfen geben, dann die Dosis langsam erniedrigen, sobald sich das Allgemeinbefinden bessert. Auch bei kombinierten Mitralfehlern sind die Therapieerfolge oft recht gut, besonders dann, wenn die Stenose überwiegt.

Sehr eindrucksvoll war der Krankheitsverlauf des folgenden Patienten:

Max Dr., 42j. Patient. Mit 18 Jahren Gelenkrheumatismus. Im Jahre 1945 erstmals Herzbeschwerden, die sich nach kurzfristigem Krankenhausaufenthalt besserten. Seit einigen Monaten Atemnot, Herzklopfen, Herzstolpern, Beinödeme und stechende Schmerzen in der Herzgegend. Digitoxin- und Strophanthin-Behandlung brachte nur vorübergehende Besserung. Wegen Zunahme der Atemnot erfolgte Einweisung in die Klinik.

Klinikaufnahme: Schwerer Dekompensationszustand mit ausgeprägter Zyanose der Lippen, des Gesichtes und der Akren, schwere Ruhedyspnoe, massive Ödeme an Unter- und Oberschenkeln. Herz: nach beiden Seiten verbreitert, über allen Ostien p.m. über Spitze und Mitralis syst. und Praesyst. Geräusche, P II paukend, Aktion enorm beschleunigt, nicht zählbar, unregelmäßig. Puls: klein, weich, irregulär, tachykard. RR 145/90 mm Hg. Lungen: Giemen und Brummen, massenhaft feuchte Rgs, besonders über den basalen Partien. Leib: aufgetrieben, deutliche Undulation und Flankendämpfung, Leber etwa handbreit unterhalb vom rechten Rippenbogen zu tasten. Milz nicht sicher palpabel. Urin: Eiweiß-Trübung, Zucker Ø, Bilirubin Ø, Ubgen: i. d. Kälte vermehrt, Sediment: Salze, Rest-N: 50,0 mg%, EKG: paroxysmale Tachykardie. Wegen der Schwere des Zustandsbildes war eine Röntgenuntersuchung der Thoraxorgane anfänglich nicht möglich.

Diagnose: Kombiniertes, dekompensiertes Mitralvitium mit Stauung im großen und kleinen Kreislauf.

Therapie: Zunächst Aderlaß, Ruhigstellung mit Sedativis und Barbituraten und sofortige Digitalisierung (s. h. Kurve). Als nach Ausgleich des Pulsdefizits die Diurese trotz der sonst üblichen Maßnahmen nicht in Gang kam, der Allgemeinzustand sich wieder zu verschlechtern drohte, erfolgte Umstellung auf Scilla-Perpurat. Die Diurese stieg jetzt erheblich an, das subjektive Befinden besserte sich. Nach dreiwöchiger Szilla-Therapie konnte eine Gewichtsabnahme von über 10 kg erzielt werden, die Stauungserscheinungen bildeten sich nahezu restlos zurück. Entlassung mit einer Erhaltungsdosis von dreimal 15 Tropfen Scilla-Perpurat. Nach zweijähriger Beobachtung und ständiger Medikation von Szilla ist der Kranke relativ gut kompensiert und verrichtet leichte Arbeit.

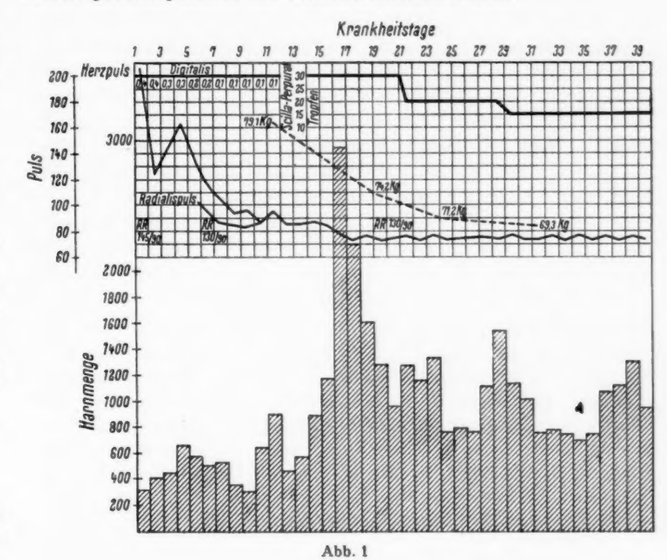
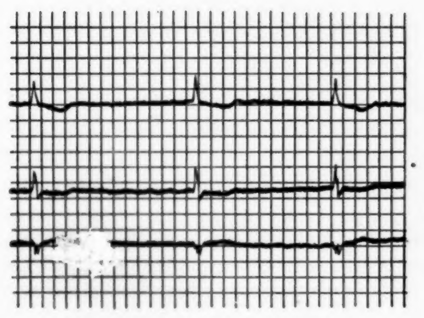
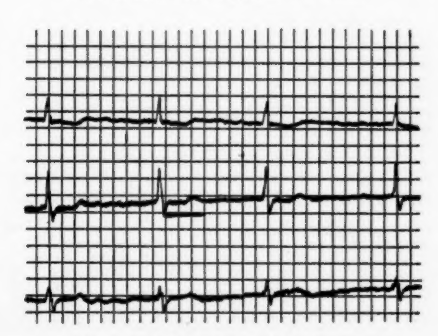


Abb. 1


Abb. 2. EKG nach Digitoxin i. d. Klinik


Abb. 3. EKG nach fast 2j. Szilla-Therapie

*) Name geschützt. Hersteller: Knoll A.-G., Chemische Fabriken, Ludwigshafen am Rhein.

Aus der erreichten Kompensation kann man den Schluß ziehen, daß Scilla-Perpurat Digitoxin gleichwertig ersetzt hat. Vor allem aber dürfte sich im vorliegenden Fall günstig ausgewirkt haben, daß die Scilla maritima kaum zu heterotoper Reizbildung neigt.

Aorteninsuffizienz: Auch in diesen Fällen ist die Wirkung der Digitalis purpurea fragwürdig. Sie verstärkt zwar die Systole, führt aber gleichzeitig zu verstärktem Blutrückfluß in die linke Kammer und fördert ihre Auffüllung durch Verlängerung der Diastole. Da die Scilla maritima weniger stark frequenzherabsetzend wirkt, lassen sich bei ihrer Anwendung günstigere Ergebnisse erwarten. Die besten Erfolge ergeben sich bei beginnender Dekompensation, weshalb man dieses Stadium möglichst nicht übersehen sollte. Dosen von etwa 3mal 20 Tropfen führen meist zu befriedigender Kompensation. Bei schweren Insuffizienzerscheinungen wird die massive Erhöhung der Dosis oft noch eine Wendung zum Guten bewirken.

Rechtsinsuffizienz:

Die primär pulmonale Rechtsinsuffizienz ist die Folge von verschiedenen Lungenerkrankungen und entsteht durch Überlastung des rechten Herzens infolge erhöhten Widerstandes im kleinen Kreislauf (Cor pulmonale). Das chronische Cor pulmonale — im Gegensatz zum akuten, das praktisch mit der Lungenembolie identisch ist — findet man bei Patienten mit Lungenemphysem, ausgedehnten Pleuraschwarten, zirrhotischen Schrumpfungsprozessen größerer Lungenpartien bei Lungentuberkulose, Durchblutungsstörungen der Lungen bei primärer und sekundärer Pulmonalsklerose, Anthrasilikosen u. a. mehr. (Auch in diesen Fällen kann Digitoxin ebenso wie Strophanthin leicht zu Lungenödem führen.) Nach Szilla wurde bei Rechtsinsuffizienz Abfall des erhöhten Vorhofdrucks und Normalisierung des Ventrikeldrucks beobachtet *(Bolt)*. Auch *Wellano* berichtete über günstige Erfahrungen bei der Behandlung von Lungentuberkulösen mit Scilla-Perpurat.

Eigene Beobachtungen

Fridolin K., 64j. Patient. Seit drei Jahren Herzbeschwerden: Atemnot bei Anstrengung, geschwollene Beine, besonders in den Abendstunden, Druckgefühl in der Herzgegend, wechselweise mehr oder weniger stark ausgeprägte Blaufärbung des Gesichtes und der Lippen. Er wurde wiederholt mit Digitalis und Strophanthin behandelt, was nur vorübergehende Besserung brachte, zeitweilig auch die Beschwerden vermehrte, so daß die Behandlung unterbrochen werden mußte. In den letzten Wochen Zunahme der Atemnot und der Unterschenkelödeme.

Klinikaufnahme: Enorme Zyanose der Lippen, des Gesichtes und der Akren, erhebliche Dyspnoe, starke Unterschenkelödeme, Haut an den Unterschenkeln dünn und gespannt, teilweise Stauungsdermatitis. Lungen: Giemen und Brummen, feuchte Rasselgeräusche, tiefstehende Lungengrenzen, nur mäßige Atemverschieblichkeit. Herz: nach beiden Seiten verbreitert, Töne leise und kaum differenzierbar, Aktion um 90/min, regelmäßig, Puls: klein, weich, Abdomen: Leber etwa 3—4 Querfinger unterhalb vom rechten Rippenbogen zu tasten, Milz nicht sicher tastbar vergrößert.

Urin: Eiweiß-Trübung, Zucker: Ø, Bilirubin: Ø, U'gen: vermehrt, Sediment: vereinzelt Leukozyten und Erythrozyten, Rest-N: 48,6 mg%, RR 130:95 mm Hg, Thoraxdurchleuchtung: Lungenemphysem, Bronchitis, Peribronchitis in beiden Mittel- und Unterfeldern, Pleuritis basalis beiderseits bzw. deren Residuen, Verschwielungen des Pleura-Mediastinums rechts. Nach beiden Seiten dilatiertes Herz, besonders auf Kosten des rechten Ventrikels. Lobus venae azygos, EKG: ausgesprochene Rechtsform bei angedeuteter Niederspannung.

Diagnose: Chronische Emphysembronchitis mit schwerer haemodynamischer Herzinsuffizienz (vorwiegend Rechtsinsuffizienz) und universeller Stauung.

Therapie: Sofort nach Klinikaufnahme Aderlaß von 300 ccm. Ruhigstellung mit Sedativis und Verabreichung von Scilla-Perpurat anfänglich 3mal 35 Tropfen täglich, daneben Obst- bzw. Saftfasten. Bereits nach 2 Tagen setzt die Diurese ein, die Atmung wird freier. Innerhalb von 5 Wochen konnte eine Gewichtsabnahme von 13 kg erzielt werden. Entlassung mit einer Erhaltungsdosis von 3mal 15 Tropfen Scilla-Perpurat.

Den breitesten Raum der Szilla-Therapie nehmen die Kranken mit einer **chronischen Herzinsuffizienz** ein. Eine häufige Komplikation sind hier latente und manifeste Ödeme. Es wird meist von Myodegeneratio cordis, besser dem sogenannten Myokardschaden, gesprochen. Fast ausschließlich handelt es sich um ältere Patienten („Altersherz"), wobei als Ursache für die Herzschwäche koronarsklerotische Veränderungen in Frage kommen. Weiter handelt es sich um durch Toxine geschädigte oder Herzen mit Schwielenbildung bzw. anderen degenerativen Veränderungen.

Alle diese Arten von Herzmuskelschädigung sind sehr glykosidempfindlich, insbesondere wenn es sich um sogenannte „trockene Herzinsuffizienzen" handelt *(Kroetz)*. Liegt zusätzlich eine Störung der Herzrhythmik vor (Extrasystolen vom supra- oder auch ventrikulären Typ, part. oder komp. Block), so ist bekanntlich besondere Behutsamkeit mit der Glykosidtherapie am Platze. In solchen Fällen kann man mit der Szilla-Medikation allen Schwierigkeiten aus dem Wege gehen.

Wir haben Scilla-Perpurat bei zahlreichen Fällen von Altersherz zur Anwendung gebracht und sehen immer wieder, wie rasch bei entsprechender Dosierung eine Kompensation erreicht werden kann. Insbesondere verfügen wir in einem unserem Hause angegliederten Altersheim laufend über ein größeres Krankengut und langfristige Beobachtung der auf Scilla-Perpurat eingestellten Patienten.

Im Gegensatz zu anderen Berichten sahen wir bei Patienten mit Hypertonie und sekundärer Herzmuskelschädigung nach Szilla-Verabreichung einen deutlichen Abfall des Blutdruckes, wobei allerdings zu berücksichtigen ist, daß in Ergänzung zur Allgemeintherapie auch eine strenge Diätkost verordnet wurde.

B. Georg, 77j. Patient. Seit einem Jahr „herzleidend" und deshalb in hausärztlicher Behandlung. In den Wochen vor der Klinikaufnahme kam es zu zunehmender Atemnot und Anschwellen der Beine. Zeitweilig besteht ein Enge- und Beklemmungsgefühl in der Brust, besonders unter dem Brustbein.

Klinikaufnahme: Lippenzyanose, Ruhedyspnoe, ausgeprägte Unterschenkelödeme, Herz: nach beiden Seiten verbreitert, Aktion unregelmäßig um 110/min, kein Pulsdefizit, A II betont, Lunge: Hinten rechts unten Dämpfung, abgeschwächtes bis aufgehobenes Atemgeräusch, über den restlichen Lungenpartien bronchitische Geräusche. Abdomen: die Leber überragt um etwa 2 Querfinger den rechten Rippenbogen, Milz nicht sicher tastbar vergrößert, Nierenlager und Blasengegend frei. RR 220/120 mm Hg. Urin: Eiweiß: leichte Trübung, Zucker: Ø, Bilirubin: Ø, U'gen: vermehrt, Sediment: vereinzelt Erythrozyten und Epithelien. Rest-N: 50,4 mg%. Röntgendurchleuchtung des Thorax: Nach beiden Seiten dilatiertes Herz mit erheblicher Stauung im kleinen Kreislauf, Stauungserguß rechts. Dem Alter entsprechendes Lungenemphysem, Aortensklerose. EKG: path. Linkstyp, mittelschwere Form der abs. Arrhythmie, Zeichen für Erregungsausbreitungs- und Rückbildungsstörungen.

Diagnose: Ess. Hypertonie mit sek. Herzmuskelschädigung bei allg. Arteriosklerose.

Therapie: Obst- und Safttage, Sedative, 3mal 25 Tropfen Scilla-Perpurat. Die Diurese kam nach 3 Tagen gut in Gang. Daraufhin wurde die Szilla-Dosis langsam reduziert bis auf zuletzt 3mal 15 Tropfen täglich. Bei Entlassung nach 3 Wochen konnte eine Gewichtsabnahme von 12 kg festgestellt werden. Blutdruck bei Entlassung 170/95 mm Hg.

Angina pectoris: Einen weiteren dankbaren Anwendungsbereich für Scilla-Perpurat bildet die Angina pectoris. Auch diese Kranken sind, wie die mit trockener Herzschwäche, gegen Glykoside häufig sehr empfindlich. Szilla führt meist rasch zu Nachlassen der stenokardischen Beschwerden.

B. Johann, 64j. Patient. Seit mehreren Jahren anfallsweise auftretende, krampfartige Schmerzen in der Herzgegend, die nach der linken Halsseite und der linken Schulter bis in die Fingerspitzen der linken Hand ausstrahlen. Damit verbunden war heftiges Herzklopfen, Schwindelgefühl und Schweißausbruch. Er bekam neben ihm nicht genau bekannten Medikamenten zahlreiche Injektionen Strophanthin, die ihm aber nur vorübergehend Linderung brachten.

Klinikaufnahme: Guter EZ und reduzierter KZ, deutliche Lippenzyanose, keine Dyspnoe, keine Ödeme. Herz: perkutorisch nicht sicher verbreitert, Töne leise, rein, Aktion nicht beschleunigt, regelmäßig. Puls: gut gefüllt und synchron der Herzaktion. RR 160/100 mm Hg. Lunge: reines Atemgeräusch, keine Klopfschalldifferenzen nachweisbar. Thoraxdurchleuchtung: an Herz und Lunge rö. kein krankhafter Befund nachweisbar. Urin: chemisch und mikroskopisch o. B.

Diagnose: Angina pectoris bei Koronarsklerose.

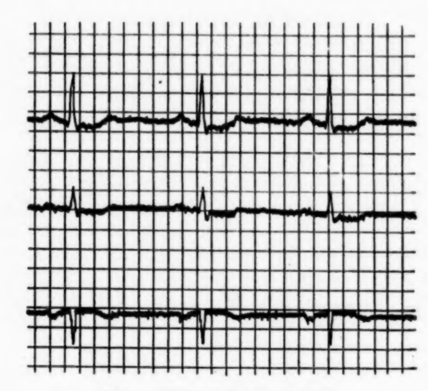


Abb. 4. EKG bei Klinikaufnahme

Therapie: Neben den üblichen diätetischen Maßnahmen Verordnung von Sedativis und Scilla-Perpurat täglich 3mal 20 Tropfen. Die pektanginösen Beschwerden klangen binnen weniger Tage ab. Nach 3 Wochen Entlassung in hausärztliche Weiterbehandlung.

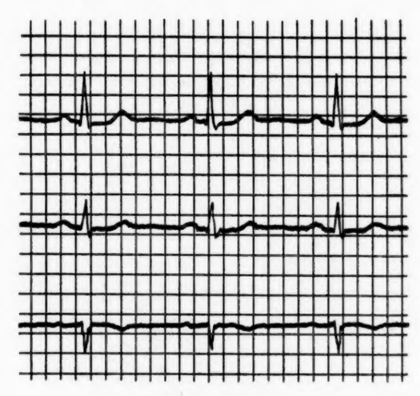


Abb. 5. EKG nach Behandlung

Digitalis- und Strophanthin-refraktäre Fälle: Daß mit Erfolg digitalisierte Patienten ab und zu plötzlich dekompensieren und bei Umstellung auf Szilla gut ansprechen, ist eine von uns zu bestätigende Tatsache. Man könnte sich diesen Effekt durch die Doppelwirkung der Scilla maritima auf Systole und Diastole erklären.

Nierenerkrankungen: Die Scilla maritima wurde bereits vor vielen Jahren als Diuretikum angewandt. Experimentelle Untersuchungen über den Diureseeffekt liegen von *Staub, Farber, Gremels* und *Rothlin* vor. Die Ansichten über den Wirkungsmechanismus gehen noch auseinander. Gleichzeitig wurde von mehreren Autoren eine vermehrte Ausscheidung der Stickstoffkörper unter der Szilla-Therapie beobachtet, neben der kardiotonischen und diuretischen Wirkung ein bedeutender und leider teilweise in Vergessenheit geratener Effekt. Entsprechende Beobachtungen sind von *Goldberger, Perrin, Pisani* und neuerdings von *Alberoni* gemacht worden. Bei einem unserer jüngeren Patienten mit einer akuten Nephritis mit Rest-N-Steigerung kam über Wochen unter den üblichen Maßnahmen die Diurese nicht in Gang. Nach Verordnung von Scilla-Perpurat 3mal 25 Tropfen täglich setzte die Ausscheidung ein und lag dann über 2 Wochen bei 1000 ccm täglich. Damit verbunden, kam es zur Ausschwemmung der harnpflichtigen Stoffe und Normalisierung des Rest-N. Ob ursächlich hierfür eine bessere Nierendurchblutung oder eine Verbesserung der Herz-Kreislauf-Verhältnisse (Dekompensationszeichen waren nicht nachweisbar) in Frage kommt, soll dahingestellt bleiben. Die Verminderung der Azotaemie bedarf noch weiterer experimenteller und klinischer Klärung.

Als Maßstab für die Wirkung von Herzmitteln (hier speziell Scilla-Perpurat) wird laufend kontrolliert:

Pulsfrequenz, Rhythmus, Körpergewicht, Diurese, Elektrokardiogramm, röntgenologische Herzmasse, Blutdruck, klinische Stauungszeichen, Rest-N, eventuell Na-, K- und Ca-Spiegel im Serum, gelegentlich Serumeiweißbild (Serumlabilitätsproben und Papierelektrophorese) und das subjektive Befinden des Patienten.

Große Sorgfalt wird natürlich auf die allgemeine Behandlung gelegt, die nur kurz gestreift werden kann:

Bettruhe, Ruhigstellung mit Sedativis oder Barbituraten, Diätkost und sonstige Maßnahmen, die dem Einzelfall anzupassen sind.

Besprechung

Um eventuell aufkommende Zweifel zu beheben, sei ganz klar hervorgehoben, daß die Behandlung einer akuten bedrohlichen Herzinsuffizienz, vor allem Linksinsuffizienz, eine Domäne der Digitalis pupurea bzw. des Strophanthins darstellt. Der Anwendungsbereich hierfür ist im allgemeinen in den letzten Jahren klar abgesteckt worden.

Anders aber liegen die Verhältnisse bei Kranken mit einer chronischen Herzinsuffizienz. Es gilt hier eine latente Neigung zur Dekompensation zu steuern. Die Glykosidtherapie muß also kontinuierlich sein. Daß dies auch in besonderem Maße mit Digitaloiden (Scilla-Perpurat) bzw. kleinen Digitalismengen möglich ist, konnten wir in vieljähriger Erfahrung bei Umgang mit diesen Präparaten feststellen und an den geschilderten Fällen zeigen. Auch Patienten, die wegen der Schwere des Zustandsbildes zunächst Strophanthin intravenös oder Digitalis purpurea erhielten, können einer Dauerbehandlung mit Scilla-Perpurat zugeführt werden. Im allgemeinen eignet sich Scilla-Perpurat für die Behandlung leichter und mittelschwerer Formen des Herzversagens, jedoch wird man mit entsprechend hoher Dosierung und der nötigen Erfahrung auch gelegentlich schwere Formen von Herzinsuffizienz behandeln können. Wegen der raschen Resorption und der schnellen Abklingquote kann man bis zu täglich 3mal 50 Tropfen bei schweren Dekompensationserscheinungen geben. Unseres Erachtens ist die fraktionierte Verordnung, in kleinen Dosen über den Tag verteilt, oft recht vorteilhaft, da man auf diese Weise einen konstanten Dauerwirkspiegel erhält. Die Übergangszeit von 2—3 Tagen sollte man trotz der schwach kumulierenden Eigenschaften beachten. Insbesondere eignen sich für die Dauertherapie Kranke mit chronischer Herzinsuffizienz und Neigung zu latenten oder manifesten Ödemen. Gerade bei diesen Kranken führt Scilla-Perpurat zu guter Diurese. Seine Verträglichkeit ist sehr gut. Nebenerscheinungen seitens des Magen-Darm-Trakts beobachteten wir auch bei höherer Dosierung nie. Unserer Erfahrung nach eignet sich Scilla-Perpurat insbesondere zur Verwendung bei

- Mitralstenose bzw. komb. Mitralvitien b. vorwiegender Stenose
- Aorteninsuffizienz
- Myogener Herzinsuffizienz bei Koronarsklerose (wie Altersherzen mit und ohne abs. Arrhythmie)
- Überlastung des rechten Herzens durch erhöhten Widerstand im kleinen Kreislauf (Rechtsinsuffizienz)
- Angina pectoris
- Dauerbehandlung nach Strophanthin bzw. nach mit Digitalis erreichter Kompensation
- Digitalis- und strophanthinrefraktären Fällen
- Extrakardialen Ödemen (Nephritis, Nephrose).

Schrifttum: Alberoni, E. J.: Prensa méd. argent., 151 (1954), S. 2 — Bolt, W. u. Mitarb.: Dtsch. med. Wschr., 77 (1952), S. 297. — Farber, S. J. u. Mitarb.: Circulation, 4 (1951), S. 378. — Goldberger, J.: Med. Klin., 29 (1933), S. 578. — Gremels, H.: Naunyn-Schmiedeberg's Arch. exp. Path. Pharmak., 15 (1930), S. 92. — Kroetz, Chr.: Therapiewoche, 2 (1950), S. 93. — Neumann, W.: Naunyn-Schmiedeberg's Arch. exp. Path. Pharmak., 208 (1949), S. 87. — Perrin, G.: Concours méd., 7 (1936). — Pisani, L.: Arch. ital. urol., 14 (1937), S. 5. — Rothlin, E.: Schweiz. med. Wschr., 57 (1927), S. 1171. — Rothlin, E. u. Suter, E.: Helv. physiol. pharmacol. Acta, 1 (1947), S. 298. — Rothlin, E.: Schweiz. med. Wschr., 70 (1940), S. 577. — Rothlin, E. u. Bircher, R.: Erg. inn. Med., 5 (1954), S. 457. — Rothlin, E.: Schweiz. med. Wschr., 74 (1944), S. 217. — Staub, H.: Dtsch. med. Wschr., 82 (1957), S. 5. — Stoll, A. u. Suter, E.: Brevet franç. (1921). — Stoll, A. u. Mitarb.: Helvet. chim. Acta, 16 (1933), S. 703. — Stoll, A.: Pharmacie, 5 (1950), S. 328. — Stoll, A. u. Kreis, W.: Schweiz. med. Wschr., 83 (1953), S. 266. — Straub, W.: Dtsch. med. Wschr., 48 (1922), S. 791. — Wellano, Th.: Ther. d. Gegenw., 95 (1956), S. 1. — Weese, H.: Digitalis, Georg-Thieme-Verlag, Leipzig (1936). — Wilbrand, W.: Schweiz. med. Wschr., 85 (1955), S. 315. — Windaus, A.: Naunyn-Schmiedeberg's Arch. exp. Path. Pharmak., 27 (1955), S. 97.

Anschr. d. Verf.: Dr. med. W. Rötter, Julius-Spital, Inn. Abt., Würzburg.

DK 616.12—008.64—085.761.41

TECHNIK

Aus der Frauenklinik des Stadtkrankenhauses Worms a. Rh. (Chefarzt und Direktor: Privatdozent Dr. med. *Hans Dörr*)

Die Versorgung der Nabelschnur des Neugeborenen

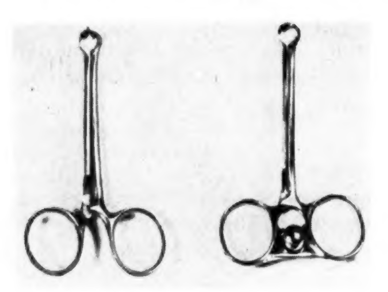
von H. DÖRR

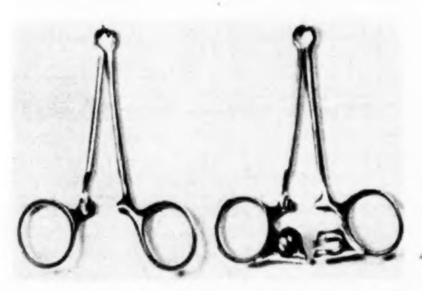
Zusammenfassung: Bericht über eine modifizierte Nabelschnurklemme mit besonderer Arretierung, um Nachblutungen aus der Nabelschnur mit 100%iger Sicherheit zu verhüten.

Summary: The author reports on a modified clip fitted with a special arresting device for the umbilical cord. It prevents secondary haemorrhages from the umbilical cord with absolute certainty.

Wir haben bis vor drei Jahren die Nabelschnur mit einem Bändchen unterbunden. Immer wieder erlebten wir ein verzögertes Abfallen des Nabels. Dies besserte sich, als wir die ursprünglich von *Bar* konstruierte, mehrfach modifizierte Nabelklemme anwendeten. Absolute Keimfreiheit im Trockensterilisator, bequeme Trockenhaltung, was besonders bei Knaben schwierig ist. Nur erschien uns die Gefahr einer Aufklappung möglich, wenn im Laufe der Zeit kleine Fehler in der Zähnelung der Klemme entstehen. Deshalb verlangten wir noch zusätzlich eine Arretierung am Handgriff der Klemme, die von der Firma *Bingler*, Ludwigshafen/Rh., mit der wir uns in Verbindung setzten, konstruiert wurde.

Nachblutungen aus der Nabelschnur sind ja äußerst gefährlich, 10—20 ccm genügen, um den Tod des Säuglings herbeizuführen. Nabelbändchen, Katgut oder Seide können durchschneiden oder sich lockern.





Die Klemme mit Arretierung bietet die absolute Sicherheit, daß eine Selbstöffnung unmöglich ist, auch bei eingeschlichener Abnutzung der Zähnelung.

Jede Infektionsmöglichkeit und jeder Infektionsherd sind gerade im Säuglingszimmer auszuschalten. Aber auch eine größtmögliche Sicherheit gegen Nachblutungen aus dem Nabelschnurrest muß gewährleistet sein.

Die neue Arretierung bietet die Gewähr, daß in den ersten 24—48 Stunden — so lange bleibt die Klemme liegen — dem Kinde kein Tropfen Blut verlorengeht.

Anschr. d. Verf.: Priv.-Doz. Dr. med. H. Dörr, Stadtkrankenhaus, Frauenklinik, Worms/Rh.

DK 618.48—089.812

FRAGEKASTEN

Frage 70: Wie ist das frühzeitige, streng lokalisierte Auftreten von Verkalkungen im Rahmen einer Adiponecrosis subcutanea neonatorum bei einem 12 Tage alten Neugeborenen zu verstehen?

Fallschilderung: Vorgeschichte: Das Kind wurde termingerecht als 2. einer 31j. Mutter mit einem Gewicht von 4650 g und einer Körperlänge von 61 cm geboren. Wegen drohender kindlicher Asphyxie und Nabelschnurvorfall bei abgeschwächter Wehentätigkeit wurde eine Wendung in Narkose auf den Fuß vorgenommen, anschließend das Kind extrahiert. In den ersten Lebenstagen unauffälliges Verhalten. Ab 11. Lebenstag beobacheten die Eltern eine „Lähmung" des linken Armes.

Befund: 12 Tage alter männlicher Säugling in gutem AZ mit wohldurchbluteten Haut- und Schleimhäuten. Das Unterhautfettgewebe ist reichlich entwickelt. Der linke Oberarm liegt dem Körper leicht nach innen rotiert an, ist in seinem oberen Drittel mäßig verdickt und gerötet und kann spontan nicht angehoben werden. Von der Höhe des Oberarmkopfes bis ans 2. Oberarmdrittel hinabreichend fühlt man median eine plattenartige Verdickung mit vereinzelt kalkhartem Widerstand, die gegen die Unterlage, nicht gegen die Bedeckung verschieblich ist und deren Betasten dem Kind offensichtlich Schmerzen bereitet. Eine ähnliche kalkharte Verdickung zirkumskript knötchenhaft tastet man median der rechten Achsel. Das Unterhautfettgewebe im Zwischenschulterbereich zeigt bis zu wallnußgroße, derbe Verhärtungen, die sich teigig anfühlen. Über dem linken Tuber ossis ischii tastet man einen doppelkirschgroßen, mittelderben Tumor, der ebenfalls gegen die Unterlage, nicht aber gegen die bedeckende Haut

verschieblich ist. Auf Schmerzreize hin bewegt das Kind den linken Arm im Ellbogengelenk, geringgradig auch im Schultergelenk. Eine spontane Beweglichkeit kann nicht beobachtet werden. Die passive Bewegung der Gelenke des Armes ist frei und ausreichend weit. Röntgenologisch zeigen sich links im Bereich des Schultergelenkes und des oberen Oberarmdrittels krümelige, kalkdichte Schatten in den Weichteilen. Hinweise auf einen ossären Prozeß sind nicht zu sehen.

An den inneren Organen kein krankhafter Befund, kein Anhalt für Mißbildungen, normales neurologisches Verhalten.

Im Blutbild keine Auffälligkeiten. WaR bei Kind und Mutter negativ. Blutkalzium 12 mg%, Kalium 21,5 mg%, Na 360 mg%, Phos. 4,9 mg%. Der Urin war chemisch und mikroskopisch o. B.

Nach *Finkelstein* kommt es bei der Adiponecrosis subcutanea neonatorum selten zu Verkalkungen der Fettgewebsnekrosen. Eine Angabe über den frühesten Zeitpunkt, an dem die Verkalkung auftritt, findet sich nicht. Nach *Caffey* können im Abheilungsstadium Kalkeinlagerungen in die Fettgewebsnekrosen erfolgen.

Wie kann man in vorliegendem Fall das Auftreten von Kalkablagerungen schon bei einem erst 12 Tage alten Kind erklären? Und warum finden sich diese Ablagerungen nur im Bereich der Arme, vornehmlich des linken Armes? (Prädilektionsstelle der bei der Geburt besonderen mechanischen Insulten ausgesetzten Hautpartien?)

Antwort: Eine Beurteilung des oben geschilderten Falles ist schwierig. Zumindestens müßte man noch eine röntgenologische Darstellung der Weichteile zur Verfügung haben, um zu versuchen, das vorliegende Bild rein aus den Angaben auszudeuten. Wichtig wären auch noch eine histologische Untersuchung und ein Blutbild. Unter der Voraussetzung, daß es sich um Verkalkungen der Haut und des subkutanen Gewebes handelt, ohne daß dabei das Skelettsystem selber verändert ist, und die Ionenverhältnisse im Blutserum normal sind, könnte man zwei Möglichkeiten in Erwägung ziehen:

1. Es könnte sich um eine **dystrophische Verkalkung** im Sinne einer Virchowschen Kalkmetastase handeln, die sich in einem mechanisch geschädigten Gewebsbezirk entwickelt hat. Möglicherweise könnte dabei die angeführte Nervenschädigung begünstigend gewirkt haben. Im Erwachsenenalter sind ja ähnliche Verkalkungen in der Umgebung von Gelenken nach dort eingewirkten Traumen nicht so sehr selten. Allerdings müßte man zwischen dem Zeitpunkt der Gewebsschädigung und dem Auftreten der Verkalkungen ein gewisses Intervall fordern. Bei dem im allgemeinen lebhafteren Stoffwechsel des Neugeborenen wäre diese Möglichkeit nicht unbedingt von der Hand zu weisen.

2. Es könnte sich auch um eine **Calcinosis interstitialis** handeln. Es wäre denkbar, daß sich diese am 12. Lebenstag entwickelt hat; außerdem wäre es möglich, daß diese schon bei Geburt bestanden hat, aber erst später zur Beobachtung kommen konnte. Die Kalzinosis bevorzugt die Extremitäten und ist hier wieder vorzugsweise in der Umgebung der großen Gelenke lokalisiert, ohne daß es zu einer direkten Gelenkbeteiligung kommt.

Die Angaben in der Literatur gerade über das Vorkommen dieser Erkrankung im Säuglingsalter sind sehr selten. So beschrieben zum Beispiel *Schiff und Kern* einen Säugling, der in der 2. Woche an umschriebenen Verkalkungen der Haut erkrankte. Die veränderten Hautpartien zeigten aber eine entzündliche Röte, das Kind hatte hohe Temperaturen und eine ständige Leukozytose um 14 000. Es kam an dieser Krankheit unter ständigem Erbrechen und Exsikkose ad exitum (Brit. Arch. Derm. Syph. 68 [1953], S. 672). Wir konnten kürzlich ein zehn Monate altes Mädchen beobachten, von dem wir annehmen mußten, daß die Kalkeinlagerungen von Geburt an bestanden und sich seither nicht verändert hatten. Übrigens zeigte der Vater des Kindes gleichartige Veränderungen.

Diese beiden Fälle bieten ein Beispiel zu dem Versuch einiger Autoren, die Calcinosis interstitialis in zwei Formen einzuteilen. Darnach soll eine Calc. interst. universalis vorzugsweise im jungen Lebensalter auftreten, zur Progredienz neigen und eine nicht günstige Prognose aufweisen. Die Calc. interst. circumscripta dagegen soll eine Erkrankung ab 50. Lebensjahr sein, nicht zum Fortschreiten neigen und eine sehr günstige Prognose besitzen. Andere Autoren bestreiten die Möglichkeit dieser Einteilung. Letzten Endes ist sie unbefriedigend, weil sich nicht alle Fälle darin einreihen lassen. Ebenso unbefriedigend blieben bis jetzt die Erklärungsversuche zur Ätiologie der Kalzinosis, die sich auch nicht alle auf einen Nenner bringen lassen dürften.

Dr. med. *Erhard Ambs*, Univ.-Kinderklinik Würzburg

Frage 71: Die isolierte Fraktur eines Querfortsatzes eines Lendenwirbels (im betreffenden Falle handelt es sich um den rechten Querfortsatz des II. Lendenwirbels) ist an und für sich ein seltenes Ereignis. Ist es bekannt, welchen Prozentsatz dieser Bruch in der allgemeinen Bruchstatistik einnimmt?

Meine Fragestellung erfolgt deshalb, weil in einem Verletzungsfalle durch Stoß durch ein rammendes Fahrzeug in der rechten Hüftgegend mit Skalpierung im rechtsseitigen Gebiet der rechten Kopfschwarte und ausgebreitetem frischem Hämatom in der Lumbalgegend rechts auf Grund eines verschieden gedeuteten Röntgenbefundes angenommen wurde, es könnte sich um eine alte Fraktur des Querfortsatzes des II. Lendenwirbels handeln.

Antwort: Der **Bruch eines einzelnen Querfortsatzes eines Lendenwirbels** ist nach unseren Erfahrungen gar keine Seltenheit. Der Stoß durch ein rammendes Fahrzeug in die Lendengegend kann sehr wohl eine solche Fraktur erzeugen. Wir sehen sie im Bergbau oft entstanden durch Kohle- oder Steinfall in die Lendengegend. Daneben gibt es natürlich noch eine ganze Reihe anderer Entstehungsarten. Es ist mir nicht möglich, anzugeben, in welchem Hundertsatz eine derartige Verletzung statistisch festgelegt ist.

Prof. Dr. med. *Bürkle de la Camp*, Berufsgenossenschaftl. Krankenanstalten „Bergmannsheil", Bochum.

Frage 72: Der Brünner Ordinarius für Pharmakologie Prof. Dr. *J. Stefl* schrieb in der Med. Klin. (1957), S. 1967, über die erfolgreiche Daueranwendung der rechtsdrehenden Milchsäure bei Psoriatikern. Welches westdeutsche Präparat wird von den Dermatologen zur Daueranwendung empfohlen? Kann man Milchsäure (acidum lacticum des DAB6), welche angeblich rechtsdrehende Milchsäure enthält, magistraliter verschreiben und wie? (Dosierung, Darreichungsform, Preis für Kassen?)

Antwort: Nach der ersten Veröffentlichung von *Stefl* über den **Einfluß der rechtsdrehenden Milchsäure auf die Psoriasis** haben wir, zunächst auf nur einer Abteilung, dieses Behandlungsverfahren in der Klinik versucht. Wir verschreiben Acid. lacticum mit dem Zusatz „Razemat". Der Preis für 50,0 ccm beträgt DM 1,25. Der Patient hat 3×10 Tropfen auf 1 Glas Wasser nach dem Essen zu nehmen. Diese Verdünnung ist notwendig, da Milchsäure andernfalls Ätzwunden hervorrufen würde. Zusätzlich geben wir täglich rohes Sauerkraut und Joghurt. Unsere bisherigen Ergebnisse sprechen im Sinne einer Verkürzung der sonst durchschnittlichen Krankheitsdauer bei generalisierter Psoriasis um etwa 30%. Umschriebene Formen scheinen weniger gut anzusprechen. Da wir aus verständlichen Gründen stationäre Patienten nicht nur mit „Tropfen" behandeln können, müssen wir hinzufügen, daß wir täglich lokal noch Salizylvaseline bzw. auch Cignolin appliziert haben. Verglichen mit der reinen Lokalbehandlung (nur mit den erwähnten Mitteln) verdient aber der kürzere Klinikaufenthalt bei der Kombinationstherapie im vorstehenden Sinne Beachtung.

Prof. Dr. med. *H. Götz*, Dermat. Klinik und Poliklinik der Universität, München 15, Frauenlobstraße 9.

Frage 73: Was bedeutet die Bezeichnung „Slauck-Knüchel, Typ ..." bei chronisch-entzündeten Gaumenmandeln?

Antwort: Nach *Slauck* und *Knüchel* wird der **Mandelpreßsaft** nach Unna-Pappenheim gefärbt und der jeweilige Befund in 4 Typen gruppiert.

Typ I: Gesundes Gewebe, Rund- und Drüsenzellen, Epithelien.

Typ II: Nicht ganz unverdächtiger Befund. Zellen wie bei I, aber auch mäßig Bakterien, einige Leukozyten. Bewertung nicht krankhaft.

Typ III: Massenhaft Bakterien, reichlich Leukozyten, Lymphozyten, aber doch im ganzen noch gute Abwehrlage. Der Befund wird von den Autoren schon als krankhaft bewertet.

Typ IV: Schwere krankhafte Veränderungen: Massenhaft Erregerkeime und Keimnester. Freßzellen zumeist bakterienüberladen.

Diese Befunde waren von *Slauck* lediglich als zusätzlicher Baustein für die Gesamtdiagnose gedacht, die sich in erster Linie auf die Anamnese und den übrigen klinischen Befund stützen soll.

Prof. Dr. med. *K. Mündnich*, Oberarzt der Univ.-Hals-, Nasen- u. Ohrenklinik, München 15, Pettenkoferstraße 8a.

Frage 74: Soll man in Kinderheimen nach dem Stand der heutigen Forschung allen Kindern regelmäßig Fluortabletten geben, um der Entstehung der Zahnkaries vorzubeugen? Welches Präparat? Welche Dosis bei den einzelnen Altersstufen?

Antwort: Zur **Verhütung der Zahnkaries** wird eine laufende orale Fluor-Medikation schon vom Beginn der Schwangerschaft an bis zur Vollendung des 16. Lebensjahres, solange nämlich der Zahnschmelz noch nicht an allen Zähnen ausgereift ist, empfohlen. Darüber hinaus soll auch ein Sistieren der bestehenden Karies und eine Selbstreinigung der kariösen Zähne zu beobachten sein. (*H. J. Hartenstein*, Kinderärztl. Praxis, 22 [1954], S. 531—535). Mancherorts geschieht diese mittels einer Anreicherung des Trinkwassers mit 1 mg Natriumfluorid/Liter. In Deutschland ist das erst in Wiesbaden, Kassel und Bochum versuchsweise durchgeführt. Die Berichte aus Amerika umfassen eine 10j. Erfahrung und sind sehr positiv gehalten (*H. J. Schmidt*, Deutsche Zahnärztl. Z. 12, [1957], S. 1129—1131). Individuelle Fluor-Prophylaxe kann man mit regelmäßiger Tablettenverabfolgung treiben, z. B. durch Gabe von tägl. 1 Tab. Zymafluor oder Calcipot F. Für Kinderheime hat diese Maßnahme aber nur Sinn, wenn die Kinder über sehr lange Fristen dort untergebracht sind, so daß die Prophylaxe sich auswirken kann. Eine Differenzierung der Dosis für die einzelnen Altersstufen ist nicht notwendig. Lokale Anwendungen in Gestalt von fluorhaltigen Zahnpasten sind weniger empfohlen.

Priv.-Dozent Dr. med. *H. D. Pache*, Oberarzt der Univ.-Kinderklinik, München 15, Lindwurmstraße 4

REFERATE

Kritische Sammelreferate

Arbeitsmedizin

von F. KOELSCH

Die Beschwerden seitens des **Bewegungsapparates** gehören zu den häufigsten Berufskrankheiten. Die Anzahl der jährlich einlaufenden Arztanzeigen nach Ziff. 20—26 der Berufskrankheiten-Verordnung liegt bei etwa 9000, von denen aber nur etwa 1500 zu einer Berentung ausreichen. Die Literatur hierüber ist laufend sehr ergiebig; sie kann an dieser Stelle nur andeutungsweise erwähnt werden. Ich nenne zuerst die Serie von Aufsätzen in der Med. Klin. (1957) von H. Eufinger über **Erkrankungen der Sehnen, der Schleimbeutel usw.** — von H. Schiller über die **Begutachtung der Ziff. 22** (Sehnenscheidenerkrankungen) im Zbl. Arbeitsmed. (1957), S. 244 — von K. Biener über die **Behandlung** dieses Leidens **mit Causat** in Münch. med. Wschr. (1958), S. 229 — sodann den Aufsatz von O. Eylau über das **Schulter-Arm-Syndrom** in Med. Klin. (1956), S. 1951 — von H. J. Ernsti über die **Periarthritis humeroscapularis** im Landarzt (1957), S. 659 — auch von G. Dahmen in Med. Klin. (1957), S. 2248 auf Grund von 268 Beobachtungsfällen u. a. m. — Über die **zervikozephalen Wirbelsäulensymptome und ihre Behandlung** schrieb W. Reinl in Therapiewoche (1957), S. 300 — über die **Behandlung der Osteochondrose** schrieb S. Schmidt in Ärztl. Prax. (1957), S. 9 — über das **Lendenwirbelsäulensyndrom beim Bahnpersonal** berichteten Scholz und Schlemminger auf Grund von 973 Beobachtungsfällen im Bahnärztl. Dienst d. DBB (1956), S. 233. — Die **Ermüdungsbrüche der Querfortsätze** behandelte A. Laarmann in Mschr. Unfallheilk. (1957), S. 144.

Lärm: Der **Deutsche Arbeitsring für Lärmbekämpfung** veröffentlichte in seinem Mitteilungsbl. (1957), S. 3 und S. 5, Aufsätze über Gesundheitsgefährdung durch Lärm — über technische Lärmabwehr — über die ärztliche Begutachtung von Lärmschäden. — F. J. Meister berichtete über **Veränderungen der Hörschärfe usw. während des Arbeitsprozesses bei Lärmarbeitern.** Westd. Verlag Köln und Oblaten 1957 (Forschungsber. Nr. 359 des Wirtsch.-Minist. Nordrhein-Westfalen, Pr. DM 19,90).

Strahlen: J. Langendorf schrieb im Zbl. Arbeitsmed. (1957), S. 85, über **Radioaktive Leuchtfarben in der Uhrenindustrie.** Was die verwendeten Präparate betrifft, so erscheint die Verarbeitung von Stoffen mit langer Halbwert-Zeit (z. B. Radium 1600 a und Strontium 25 a) wegen der Gefahr der Speicherung im Skelettsystem bedenklicher als von kurzlebigeren Präparaten (z. B. Mesothorium 6,7 a oder Radiothorium 1,9 a). Allerdings werden die letzteren kurzlebigen Präparate weniger verwendet, da sie bald ihre Leuchtkraft einbüßen. Empfohlen wird die Ausstattung der Arbeiterinnen mit dem sogenannten *Langendorff*-Fingerring oder mit kleinen Ionometern nach Art der Füllhaltergeräte, die eine tägliche Ablesung gestatten. Auf die Möglichkeit der Entstehung eines Strahlenstars wird im Hinblick auf den kurzen Abstand des Auges (Lupenarbeit) hingewiesen. Bisher sind trotz jahrzehntelanger Verarbeitung der radioaktiven Leuchtfarben Schäden noch nicht beobachtet worden. Dennoch wurde die ärztliche Überwachung dieser Personen durchgeführt mit Aufnahmeuntersuchung und periodischer Kontrolluntersuchung. Dabei wurden geringfügige Abweichungen der Blutbild-Norm gefunden, jedoch örtliche Strahlenschäden der Hände bisher nicht beobachtet (mit einer Ausnahme nach 20jähr. Tätigkeit). Die Maßnahmen für die hygienische und technische Überwachung der Betriebe werden im einzelnen aufgeführt. — H. Dresel, H. Langendorff und F. Wachsmann schrieben über **Strahlenschutz-Überwachungsmethoden** im Zbl. Arbeitsmed. (1957), S. 112. Für eine gewissenhaft durchgeführte Strahlenschutzkontrolle ist sowohl die Ortsdosis als auch die Personendosis von Bedeutung. Die Messung der Personendosis erfolgt im allgemeinen mit den Kondensatorkammern oder meist mit Filmplaketten. Die Kenntnis der Ortsdosis an den einzelnen Raumpunkten ist mit den ermittelten Personendosen ein Anhalt für den praktischen Strahlenschutz. Neuerdings wurde auch die Verwendung von Raumstrahlungswarnanlagen empfohlen. Diese können aber die vorgenannten Orts- und Personenmeßgeräte nicht ersetzen. Der festmontierte „Impulsmittelwertmesser" kann höchstens die sonstigen beweglichen Dosimeter ergänzen und in diesem Rahmen zur frühzeitigen Erkennung abnormaler Verhältnisse dienen. — Auf zwei weitere Neuveröffentlichungen sei noch kurz verwiesen: J. Eugster, **Die kosmische Strahlung u. ihre biologische u. chemische Wirkung.** Z. Ärztl. Fortbild. (1957), S. 565. — H. Schoen u. D. Schoen: **Ionisierende Strahlen.** Medizinische (1957), S. 995.

Staubschäden: Zur versicherungsrechtlichen Beurteilung von Silikose u. Silikotuberkulose nahm H. Schneider Stellung wie folgt (im Zbl. Arbeitsmed. (1957), S. 268: Nach Ziff. 27a soll die Staublungenkrankheit entschädigt werden. Es müssen also krankhafte Störungen von Atmung und Kreislauf vorliegen; der Röntgenbefund allein genügt nicht. Eine Staublungenerkrankung mit einer Erwerbsminderung von unter 30% ist objektiv nicht festzustellen. Da aber Renten schon von 20% ab zulässig sind, ergeben sich oft Schwierigkeiten. Die Anerkennung von Bronchitis und Emphysem als Silikosefolge setzt schon erheblichere silikotische Veränderungen voraus, mindestens das Röntgenstadium II. Eine chron. Bronchitis bei einem Staubarbeiter ohne entsprechende röntgenologische Befunde kann nicht entschädigt werden. — Was die Ziff. 27b betrifft, so ist der Wortlaut klar; die Erwerbsminderung beträgt hier meist 100%. Wenn die Tbc ausgeheilt ist, so ist noch eine 1—2j. Beobachtungszeit zu bewilligen, mit Ren-

tenminderung. Anschließend ist der Fall nach Ziff. 27a zu behandeln. Die kombinierte vernarbte Silikotuberkulose ist als ein einheitliches Krankheitsbild zu betrachten; eine Entschädigung nur des Silikoseanteils ist nicht zulässig. — M. Chvapil untersuchte den **Einfluß von Unterernährung sowie von Diäten verschiedener Zusammensetzung auf die in der Rattenlunge und -leber enthaltene Menge von Skleroproteinen bei experimenteller Silikose.** Arch. Gewerbepath. (1957), S. 377. Im Tierversuch wurde festgestellt, daß sowohl die proteinarme als auch die fettreiche Diät die Vermehrung der Skleroproteine in der silikotischen Lunge beschleunigt. Bei Unterernährung vermehrten sich die Lungen-Skleroproteine ebenso schnell wie bei normalem Futter. Die Möglichkeiten der Beeinflussung der Schwielenbildung durch bestimmte Diätformen wurde erörtert. Demnach erscheint die Empfehlung einer fettreichen Kost für die silikosegefährdeten Arbeiter experimentell unbegründet und daher problematisch. Mangelkost scheint die Schwielenbildung in der Lunge zu verlangsamen bzw. die Resorption von fibrotischem Gewebe zu begünstigen. Dabei scheinen aber in der Leber mehr Skleroproteine aufzutreten. Es dürfte nach den derzeitigen Kenntnissen schwierig sein, eine silikosehemmende Diät aufzustellen. Auch eine Beeinflussung durch Hormone dürfte vorerst nicht in Frage kommen. — Die Frage **„Wirkt Koksstaub gesundheitsschädigend?"** studierten G. Worth u. E. Schiller. Vgl. Arch. Gewerbepath. (1957), S. 597. Bei der Untersuchung von 87 Arbeitern mit durchschnittl. über 26j. Staubexposition wurden lediglich zwei Fälle von beginnender Staublunge gefunden; es besteht also für die Koksarbeiter keine nennenswerte Silikosegefährdung. Auch im Tierversuch wurden keine wesentlichen silikotischen Veränderungen festgestellt, trotz einer Versuchsdauer bis zu 300 Tagen. Tatsächlich ist die Quarzverunreinigung der verschiedenen Koksarten sehr gering. Im übrigen wird die Arbeit größtenteils im Freien vorgenommen und ist heute weitgehend mechanisiert. — Schließlich seien noch kurz zwei experimentelle Arbeiten aus England von King und Mitarbeitern erwähnt, abgedruckt im A.M.A. Arch. Industr. Hyg. (1957), S. 188 u. 380. Die erste Arbeit betrifft die Wiedergewinnung von Quarz und anderen Mineralien aus den Lungen der Versuchstiere (Ratten). Von verschiedenen Flintstäuben konnten nach 3—12 Monaten von den gröberen Stäuben (0,5—0,8 μ) 55%, von den feineren Fraktionen unter 0,5 μ 40% wiedergewonnen werden. Von hochgradig fibrogenetischem Quarzstaub und vom harmlosen Korund wurden bis zu einem Jahr gleicherweise 60% des injizierten Materials wiedergewonnen; dagegen fanden sich vom Quarz 28%, vom Korund 16% in den Lymphdrüsen. Ein Teil des Quarzes hatte sich gelöst. Ähnliche Verhältnisse ergaben sich bei verschiedenen Kohlensorten innerhalb von einem Jahr; später fanden sich hier aber nur 10% in den Lymphdrüsen vor, also weniger als beim Korund. Weitere Versuche wurden mit den Isotopen Tantalcarbid und Scandiumoxyd ausgeführt und mit dem Geigerzähler kontrolliert, wobei das Tantal sehr rasch aus den Lungen verschwand, das Scandium sehr langsam. Weiters wurden über 300 gravimetrische Analysen ausgeführt, die ähnliche Ergebnisse wie oben erbrachten. — Die zweite Arbeit befaßte sich mit der infektiven Pneumokoniose. Den Tieren (Meerschweinchen) wurden gleichzeitig oder nacheinander Tuberkelbazillen mit Kohlenstaub (mit ca. 20% Kieselsäure) oder BCG-Vakzine mit Kohlenstaub, auch Bazillen allein, intratracheal eingespritzt. Es ergab sich bei den Kombinationen ein wesentlich schwererer Befund als bei reiner Bazillenzufuhr. Auf die Einzelheiten und Abbildungen muß verwiesen werden.

Gifte: Blei. Von R. Remy und H. Buckup erschien eine Arbeit über: **Kritische Beurteilung der Symptome experimenteller Bleivergiftungen.** Zbl. Arbeitsmed. (1957), S. 234. Verff. studierten (im Rahmen ihrer seit längerer Zeit laufenden Blei-Untersuchungen), inwieweit Ausmaß und Schwere der hierbei auftretenden Symptome, insbes. die hämatologischen Veränderungen, als Gradmesser für die Vergiftung zu werten wären. Sie fanden, daß die laufende Kontrolle der Erythrozyten, der Tüpfelzellen, der Retikulozyten, des Hämoglobins, auch der Bleigehalt der Knochen und histologische Befunde (degenerative Veränderungen in Leber, Milz u. Nieren) Rückschlüsse auf die Schwere der Vergiftung gestatten. Auch das Koproporphyrin scheint brauchbar zu sein. Tiere, die einmal mit Blei vergiftet waren, sind auch nach Monaten für weitere experimentelle Untersuchungen nicht mehr zu gebrauchen. Die Ratte erscheint für Bleiversuche geeignet. — Mit der **Verbreitung der chron. Bleivergiftung in Akkumulatoren- und Bleifarbenfabriken** befaßten sich R. Egli, E. Grandjean u. Mitarbeiter in Schweiz. med. Wschr. (1957), S. 1171. Sie untersuchten 94 Bleiarbeiter, fanden aber in keinem Fall das Vollbild einer Vergiftung, jedoch bei vielen Arbeitern Teilsymptome der Bleiaufnahme. Dabei wurden Korrelationen festgestellt zwischen Anämie bzw. Hämoglobingehalt und erhöhten Blei- und Porphyrinwerten im Harn. Als Porphyringrenzwert wurden 0,6—0,8 mg p. l. festgelegt, oberhalb dessen eine sichere Bleigefährdung zu erwarten ist. Weiter werden hygienisch-technische Vorbeugungsmaßnahmen erörtert.

Die vielumstrittene Frage **Milch bei gewerblichen Vergiftungen, insbes. chronischen Bleivergiftungen,** behandelte H. A. Schweigart im Int. Z. proph. Med. (1957), 5/6 S. 138. Verf. beschreibt zunächst kurz die Pathologie der Bleivergiftung und die biochemischen Beziehungen des Bleis zu den Nahrungskomponenten und den Verdauungsorganen und kommt dabei zum Ergebnis, daß die Bleireaktionen sich unabhängig von der Art der Nahrungsmittel abspielen. Dabei nimmt die Milch gegenüber anderen fett- und eiweißhaltigen Nahrungsmitteln keine Sonderstellung ein. Vielmehr kommt bei Bleiarbeitern eine günstige Gesamternährung in Betracht, mit richtiger Anwesenheit von Eiweiß, Fett und Phosphat. Es erscheint ziemlich unwahrscheinlich, daß durch eine normale Kost, zu der auch die Milch zu rechnen ist, einer Bleivergiftung Vorschub geleistet wird. Andererseits kann der Milch aber auch keine spezifische Schutzwirkung zuerkannt werden. Vor einem hohen Lipoidgehalt (Cholesterin) der Nahrung der Bleiarbeiter wäre zu warnen. Wesentlich ist eine vitaminreiche Vollnahrung unter strenger Einhaltung der hygienischen und technischen Schutzmaßnahmen.

Was im besonderen die Therapie der Bleivergiftung betrifft, so war bereits im letzten Referat ([1957], Nr. 43) auf die Bedenklichkeit des **Versenats** in hohen Dosen hingewiesen worden. Diese Bedenken wurden verstärkt durch die Erfahrungen von S. Moeschlin in Schweiz. med. Wschr. (1957), S. 1091: **Zur Klinik und Therapie der Bleivergiftung mit Bericht über eine tödliche Nephrose durch Calciumversenat (Ca-EDTA).** Verf. erlebte selbst einen solchen Todesfall und erwähnte auch zwei weitere tödliche Fälle; er warnte daher vor der weiteren intravenösen Anwendung des Versenats. Weiter werden vier Fälle von Bleivergiftung aus letzter Zeit beschrieben. Weiter erörterte Verf. die Bleigefährdung durch Auspuffgase und Bleirückstände im Motor u. dgl. Für die Diagnostik wurde das Sternalpunktat empfohlen. Auf die Notwendigkeit der Beseitigung des Bleis im Fahrbenzin wurde hingewiesen.

Kohlenoxyd. J. Vyskocyl: **Neurohumorale Regulationen bei der akuten und chronischen Kohlenoxydvergiftung.** Arch. Gewerbepath. (1957), S. 457. Bei 40 Personen, die eine akute Kohlenoxydvergiftung erlitten hatten, wurden auch die neurohumoralen Regulationen geprüft. Dabei wurden in den ersten Tagen nach der Vergiftung festgestellt: Anstieg der Leukozyten mit Absinken der Eosinophilen, Anstieg des Blutzuckerspiegels, Glykosurie, pathologische Werte des Wasserversuches und des Adrenalintestes usw. Die Mehrzahl dieser Veränderungen bildete sich im Laufe von zwei Wochen wieder zurück, doch traten bei manchen Personen später organische Veränderungen des Zentralnervensystems auf. Bei Kontrolluntersuchungen nach etwa neun Monaten waren Gewichtsveränderungen, Menstruationsstörungen, pathologische Adrenalinreaktionen festzustellen. Bei 33 tödlich Vergifteten wurde Blutüberfüllung der Nebennieren, des Pankreas, der Leber, der Milz festgestellt. — Die Prüfung erstreckte sich auch auf 29 Personen, die einer chronischen CO-Wirkung ausgesetzt waren, durchschnittlich etwa acht Jahre lang. Hier wurden in 38% eine Vergrößerung der Schilddrüse, in 45% spärliche Allgemein- und Achselbehaarung, in 17% Potenzverminderung, in 50% pathologischer Adrenalintest, in 27% pathologischer Wasserversuch, Veränderung der Blutzuckerwerte usw. festgestellt. Der Gegenversuch an 19 Personen, die nur hohen Temperaturen ausgesetzt gewesen waren, ließ erkennen, daß bei diesen nur eine Erschöpfung der peripheren endokrinen Drüsen, besonders der Nebennieren, auftrat.

Schwefelkohlenstoff. H. K. v. Rechenberg: **Schwefelkohlenstoffvergiftung und das sulfozerebrotoxische vaskuläre Syndrom.** Arch. Gewerbepath. (1957), S. 487. Die praktisch wichtige Form ist die chronische Vergiftung, deren wichtigste Syndrome bestehen in Polyneuritis, psychoorganischen Veränderungen, Stammhirnerscheinungen, Augenveränderungen, Verschiebungen des Blutchemismus, Magenbeschwerden. Sechs beobachtete Vergiftungsfälle zeigten ein ungewöhnliches Bild in Form von diffusen vaskulär bedingten Gehirnveränderungen mit Ausgang in Demenz und degenerativen Hirnabbau; in fünf Fällen bestand eine Hypertonie (davon dreimal Nierenschaden). Diese Beobachtungen gestatten die Abgrenzung eines vaskulären Spätsyndroms als Sonderform der chronischen Schwefelkohlenstoff-Vergiftung, die bisher noch kaum beachtet worden war. Die Nephropathie geht einher mit Hypertonie, Albuminurie, Zylindrurie, geringer Hämaturie und Veränderungen des Augenhintergrunds. In den Arterien ist eine Sklerose der Media nachzuweisen. Dieses vaskuläre Spätsyndrom setzt meist erst nach 10 bis 15 Jahren Gefährdung ein und stellt einen gewissen Endzustand dar, ist relativ rasch fortschreitend und prognostisch ungünstig. Von den sechs beobachteten

Patienten starben fünf innerhalb von fünf Jahren nach dem Auftreten schwererer Vergiftungserscheinungen. — B. Souček u. Mitarbeiter schrieben über den **Einfluß von Schwefelkohlenstoff auf proteolytische Enzyme.** Arch. Gewerbepath. (1957), S. 531. Der Schwefelkohlenstoff verbindet sich nicht nur mit den Aminosäuren, sondern auch mit einigen Proteinen, so mit Albumin und mit Chymotrypsinogen; er führt auch zur Hemmung der Tätigkeit einiger Enzyme. Verff. untersuchten, ob und inwieweit Schwefelkohlenstoff die proteolytischen Enzyme Pepsin, Trypsin und Chymotrypsin sowie die Spaltung von Albumin durch diese Enzyme beeinflußt. Als Ergebnisse dieser Untersuchungen wird mitgeteilt: Die genannten Enzyme verbinden sich mit dem Schwefelkohlenstoff. Das Albumin, welches mit Schwefelkohlenstoff reagiert hat, wird durch die erwähnten Enzyme nur in geringerem Grade gespalten als normales Albumin usw. Mit der Nahrung aufgenommene Eiweißstoffe werden also nur unvollständig ausgenützt, womit mannigfache Funktionsstörungen des Verdauungstraktes bei der Schwefelkohlenstoff-Vergiftung erklärt werden können. — H. J. Weist: **Toxischer Parkinsonismus mit Quarelli-Syndrom und kardiovaskulären Schädigungen nach chronischer Schwefelkohlenstoff-Intoxikation.** Arch. Gewerbepath. (1957), S. 542. Schilderung eines Vergiftungsfalles mit ausgeprägtem Parkinsonismus nach 10j. Gifteinwirkung.

Über **Erkrankungen durch Tetramethylbernsteinsäuredinitril bei der Schaumstoffherstellung** berichtete W. Reinl im Arch. Toxikol. (1957), S. 367. Es handelte sich hier um ein Zersetzungsprodukt eines Treibmittels Azoisobutylonitril für die Schaumstoffherstellung. Die Symptome waren Ohnmacht, Krampfanfälle, Erbrechen, Kopfschmerz, Speichelschaum, Schreckhaftigkeit, Aufbrausen. Von den untersuchten 16 Personen zeigten alle mehr oder minder ausgeprägte Beschwerden. Vorbeugung durch gute Ventilation, ärztliche Überwachung, Änderung des Arbeitsverfahren.

Die **akute Vergiftung durch Dimethylsulfat** schilderte W. Nebelung im Arch. Gewerbepath. (1957), S. 581. Nach einer Übersicht über die vorliegende Literatur besprach er einen eigenen Fall: symptomlose Latenz von mehreren Stunden, sodann schwere Reizerscheinungen der Lungen, als Spätfolgen chron. Laryngitis und Bronchitis.

Schädigungen des Zahnsystems durch chronische berufliche Fluoreinwirkung. H. Herbst im Arch. Gewerbepath. 16 (1957), S. 2. Verf. untersuchte in einem sächsischen Fluorwerk 95 Arbeiter. Bei einem Teil derselben fanden sich die charakteristischen Erscheinungen der Fluorose (Osteosklerose, Verkalkungen der Muskelansätze und Bänder), ferner isolierte Krankheitsbilder am Zahnsystem (wobei zu bemerken ist, daß nur etwa 35% der Belegschaft regelmäßige Zahnpflege betrieb). Bei vielen Arbeitern fand sich eine Schädigung des Parodonts, die nach mehrjähriger Fluoreinwirkung zum Zahnverlust führt. Der Fluorgehalt der Zähne war hier um das 4- bis 14fache der Norm erhöht, zunehmend mit der Zahl der Berufsjahre; ferner wurde eine Säurenekrose festgestellt. Die karieshemmende Wirkung des Fluors war auch bei diesen Arbeitern nachzuweisen. Vielleicht war hierfür auch günstig die herabgesetzte Viskosität und die erhöhte Sekretionsgeschwindigkeit des Speichels.

Zwei Veröffentlichungen von H. Öttel betreffen die **Gesundheitsgefährdung durch Kunststoffe.** Vgl. Arch. Toxikol. (1957), S. 381, und Tagg. der Dtsch. Pharmak. Ges. in Freiburg 1957. Verf. gibt Übersichten über die Chemie der Kunststoffe und deren Produktion einschl. Weichmacher, Stabilisatoren, Ergebnisse der Tierversuche und der werksärztlichen Beobachtungen, Angaben über die Verwendung im täglichen Leben. Allergische Reaktionen werden nicht durch die Kunststoffe selbst, sondern durch die Farbstoffe und Appreturen verursacht. Die Weichmacher sind im allgemeinen ungiftig, auch das Trikresylphosphat (ausgenommen die Ortho-Verbindung). Für eine erhöhte Krebsgefährdung besteht kein Anhaltspunkt. Schädigungsmöglichkeiten gibt es lediglich bei der Herstellung und Verarbeitung der reaktionsfähigen Monomeren durch Akrylnitril, Alkrylsäureester, Thiocyanate, Styrol, Formaldehyd usw.

Zoonosen: G. Jungk berichtete über **Leptospiren bei Kanalarbeitern.** Arch. Gewerbepath. (1957), S. 565. Verf. untersuchte 160 Berliner Kanalarbeiter. Eine besondere Anfälligkeit an Infektionskrankheiten konnte nicht festgestellt werden. Der Gesundheitszustand war im allgemeinen sehr befriedigend, doch waren die rheumatischen Beschwerden vermehrt. Acht der Untersuchten hatten eine Weil-Infektion durchgemacht, wobei noch Antikörper im Serum zurückgeblieben waren. Jedoch hatten drei dieser Arbeiter eine richtige Erkrankung nicht durchgemacht, bei den übrigen fünf war keine Diagnose gestellt worden. Es kommen demnach auch Weil-Infektionen ohne typische klinische Erscheinungen vor. — Von weiteren einschlägigen Veröffentlichungen der letzten Zeit seien kurz genannt: O. Thalhammer, **Toxoplasmose bei Mensch und Tier.** Wien-Bonn (1957). Verlag Maudrich (33 S., 55,— DM) — H. Scheller und R. Vollbrechtshausen, **Die serologische Diagnostik der Toxoplasmose.** Münch. med. Wschr. (1958), S. 224 — K. Raška u. L. Syruček, **Die Qu-Rickettsiose.** Int. Z. proph. Med. (1957), S. 85 — Falisevac, **Das Erscheinungsbild der Tularaemie in Kroatien.** Ref. in Münch. med. Wschr. (1957), S. 1930.

Phytonosen: Exotische Hölzer scheinen in letzter Zeit wieder häufiger verarbeitet zu werden. Ich selbst hatte Fälle von **toxischer Dermatitis** durch Feinstaub von Mansonia-, von Limba-, von Makoréholz zu begutachten; die Hauttestungen mit den Stäuben und deren Extrakten waren deutlich positiv gewesen. Bei einem Mann hatte auch der nur vorübergehende Aufenthalt im Arbeitsraum genügt, um einen Rückfall auszulösen. — In „Berufsdermatosen" (1957), S. 238, veröffentlichte K. H. Schulz einen längeren Aufsatz über **Kontaktdermatitis durch exotische Hölzer, bes. durch Kambala-Teakholz.** Er berichtete zunächst über die verschiedenen Sorten und deren toxische Inhaltsstoffe. Bei diesen Hautschäden handelt es sich um allergische Kontaktreaktionen auf intensive Verstäubung. Bei drei Tischlern waren akute Dermatitiden aufgetreten, verursacht durch die Bearbeitung von Kambala-Teakholz bzw. durch das in ihm enthaltene Chlorophorin (4fach oxydierter Stilben-Kern mit einer ungesättigten aliphatischen Seitenkette), welches strukturelle Beziehungen zu den Phenolderivaten Urushiol (Toxicodendrol) und Cardol hat. — In diesem Zusammenhang sei auch auf die Aufsätze in dieser Wschr. von S. Neff (1957), S. 1680 — und von H. Ippen (1958), S. 109 über die **Photodermatitis phytogenica** mit Sensibilisierung durch Heracleum Mantegazzianum bzw. deren Inhaltsstoff Furocumarin hingewiesen.

Krebs und Berufsarbeit: Ein umfangreiches neueres Schrifttum liegt hierzu vor. In einer älteren Arbeit: **Industrielle Gesichtspunkte beim Bronchialkrebs** (Dis. Chest. [1955], S. 421) erörterte B. Breslow die Frage, ob neben dem Zigarettenrauchen nicht doch noch weitere Berufseinflüsse für die hohe Sterblichkeit an Lungenkrebs in USA (jährlich etwa 18 000 Todesfälle) herangezogen werden müßten. Er untersuchte dazu 518 Lungenkrebs-Patienten. Er fand bei allen einen erhöhten Zigarettenkonsum, außerdem zeigten aber Schweißer, Kranführer, Arbeiter metallurgischer Betriebe, Köche, Heizer, Asbestarbeiter u. a. eine erhöhte Anfälligkeit, die noch weiter zu klären wäre. — Ask-Upmark fand bei schwedischen **Druckereiarbeitern** in den Jahren 1930—1950 92 Fälle von Lungenkrebs und vermutete einen Einfluß der Druckfarben (Dis. Chest. [1955], S. 4). — H. Blümlein hatte in Münch. med. Wschr. (1957), S. 1333 einen Aufsatz veröffentlicht über **Kehlkopfkrebs und berufliche Inhalationsnoxen.** Er hatte 300 Patienten der Klinik auf etwaige Berufseinwirkungen überprüft und bei 272 derartige mögliche Einflüsse festgestellt. Auffällig erschien die hohe Beteiligung der Hitzearbeiter. Weitere Einzelheiten s. im Original! — M. Rinck schrieb über den **Chromatkrebs der Lungen** in Medizinische (1956), S. 342. Veranlassung gaben zwei Fälle, die pneumektomiert worden waren. Besonders betont wurde die Frühdiagnose. Die übrigen Ausführungen betrafen Ursache, Krankheitsbild, Latenzzeiten, Vorbeugung usw. — Zum Problem „Strahlenkrebs" liegen einige neuere Veröffentlichungen vor. — H. E. Brunner u. J. R. Rüttner berichteten über die **Gewebsreaktion auf Thoriumdioxyd im Peritonealtest.** Arch. Gewerbepath. (1957), S. 236. Bei den bis 24 Monaten fortgesetzten Versuchen (Ratten) ergaben sich sehr sinnfällige fibrogenetische Effekte bis zu totaler Fibrose der Depots, vermutlich infolge der ionisierenden Strahlung. — T. A. Kotschetkowa u. G. Awrunina berichteten über **Organveränderungen bei intratrachealer Einführung von Radio-Isotopen.** Sie konnten auf der Bronchialschleimhaut Plattenepithelkrebs, auch Lungenkrebs mit Metastasen erzeugen, ferner schwere Gefäßveränderungen, Fibrosen usw. (Vgl. Arch. Gewerbepath. [1957], S. 24.) — H. Zobel teilte einen **Fall von berufsbedingtem metastasierendem Röntgenkrebs** bei einer langjährigen Röntgenassistentin mit. Beginn mit Hautveränderungen am l. Kleinfinger mit späterer Amputation, Metastasen in der Achselhöhle, Tod durch Lungenkrebs. Latenzzeit über 30 Jahre. (Vgl. Arch. Gewerbepath. [1957], S. 391. — E. Mastromatteo berichtete über sechs Fälle von **Hautkrebs durch Bohröle (Kühlöle)** im Brit. J. industr. Med. (1955), S. 240. Die durchschnittliche Beschäftigungsdauer betrug 22 Jahre. Befallen waren fünfmal die Hände, einmal das Skrotum. — Eine Veröffentlichung von W. C. Hueper vom Nation. Cancer-Inst. in Bethesda, Md. (1955), befaßte sich mit der Analyse von rund 1000 Fällen von **Blasenkrebs bei Arbeitern der Farbenindustrie.** Er hob die besondere Gefährlichkeit von Beta-Naphthylamin und Benzidin und nahverwandter Stoffe hervor, während Anilin selbst wahrscheinlich unwirksam ist. Erörtert wurden Alter und Beschäftigung der Befallenen, Latenzzeiten, Komplikationen, hygienische Betreuung usw. — Was die letzteren Maßnahmen betrifft, so finden sie eine Ergänzung in

einem Artikel von H. Grötschel im Zbl. Arbeitsmed. (1957), S. 294: **Soll bei Überwachungsuntersuchungen der blasengefährdeten Arbeiter regelmäßig zystoskopiert werden?** In einem Chemiebetrieb waren i. J. 1952 bei 40 Arbeitern Zystoskopien vorgenommen mit dem Befund einiger örtlicher Schleimhautreizungen. Bei Wiederholung i. J. 1954 waren zwei Karzinome und zwei Papillome festgestellt worden. Bei diesen Blasenspiegeluntersuchungen waren neunmal Prostata-Entzündungen, zweimal mit weiteren Komplikationen aufgetreten. Die Meinungen der Fachleute über Wert und Zeit der Blasenspiegeluntersuchung sind geteilt. Verf. empfiehlt nachstehendes Vorgehen: monatliche mikroskopische Untersuchung des Harnsediments, halbjährige zystologische Untersuchung; bei regelwidrigen Befunden Zystoskopie; beim Fehlen eines Befundes, aber bei weiteren Sedimentbefunden (Erythrozyten) Betriebswechsel. Falls nur einmal im Sediment rote Blutzellen gefunden wurden und sonst keine Befunde vorliegen, erscheint die Herausnahme aus der Betriebsabteilung nicht notwendig. — Eine umfangreiche neuere Literatur befaßt sich mit dem **Arsenkrebs,** mit dem F. Roth sich in letzter Zeit beschäftigt hatte; vgl. Z. Krebsforsch. (1956), S. 287 und (1957), S. 468, Dtsch. med. Wschr. (1957), S. 211 u. a. O. Der Verf. bearbeitete **die chron. Arsenvergiftungen bei den Moselwinzern,** die weniger durch die Berufsarbeit, als vielmehr durch das tägliche Trinken erheblicher Mengen von arsenhaltigem Wein oder Haustrunk in den Jahren 1924—1942 verursacht waren. Bei diesem Personenkreis traten in erheblicher Anzahl Krebserkrankungen der verschiedensten Organe auf, besonders der Haut, auch der Lungen, besonders auch bösartige Neubildungen in der Leber, z. T. als Retikulosarkome bzw. Haemangioendotheliome auf der Basis von atypischen Leberzirrhosen. Roth bezeichnete diese letzteren Befunde als typisch für eine chron. Arsenvergiftung beruflicher Herkunft. (Der Ref. muß allerdings auf Grund seiner über 40j. Beobachtungen diese letztere Deutung ablehnen. Es handelt sich hier vielmehr um eine Kombinationsvergiftung Arsen + Alkohol nicht beruflicher, sondern alimentärer Herkunft. Die beschuldigte Verwendung von Arsenpräparaten beim Spritzen der Weinstöcke ist toxikodynamisch bedeutungslos, da es nur wenige Tage im Jahr beanspruchte. Dagegen sind bei der viel intensiveren Spritzarbeit bei der Bekämpfung des Kartoffelkäfers, der Obstbaum- und Waldschädlinge, auch in der Arsenindustrie nie derartige spezifische Neubildungen vorgekommen). — Dazu erschien auch eine Veröffentlichung von S. Peller in Medizinische (1957), S. 1553: **Alkohol, Arsen und Strahlenenergie in der Krebsgenese.** Verf. behandelte zunächst den sog. Joachimsthaler bzw. Schneeberger Lungenkrebs, der auf Radioaktivität zurückzuführen ist. Die Krebsanfälligkeit der Winzer erklärte er mit einer kombinierten Aktion von Arsen mit Lichtstrahlung mit sekundärer Beteiligung des Alkohols. Schließlich erörterte Verf. noch die Krebsanfälligkeit im USA-Bezirk Montana mit der dortigen Häufung von metallurgischen Betrieben; hier ist der Lungenkrebs zweieinhalbmal höher als im Landesdurchschnitt, während der Leberkrebsbefall gleich — die Beteiligung anderer Organe unterdurchschnittlich liegt. Allerdings wies Verf. auf die Unzulänglichkeit der Statistik hin.

Hautkrankheiten: Eine Fülle von neueren Veröffentlichungen weist wiederum auf die große praktische Bedeutung der beruflichen Hauterkrankungen hin. A. M. Memmesheimer schrieb in Berufsdermatosen (1957), S. 209 über: **Komplikationen bei Entstehung und Verlauf der Berufsdermatosen.** Er wies auf die Erfahrung hin, daß viele Fälle trotz Berufswechsel nicht ausheilen. Dies ist z. T. begründet durch die sekundäre Infektion mit Staphylokokken, Koli, Proteus, Viren, Pilzen, welche die eigentliche Berufsdermatitis in ein mikrobielles Ekzem umwandeln. Es kommt u. a. zu einer Allergie durch hauteigene Bakterien. Aber auch reine Pilzerkrankungen, die mit Berufskrankheiten verwechselt wurden, fand Verf. unter rund 3000 Untersuchten in über 600 Fällen. Weitere Ursachen für die Therapieresistenz vieler Ekzeme sind eine Überempfindlichkeit gegen Licht, klimatische Reize, Nahrungsmittel, Bastelarbeit oder andere Nebenbeschäftigung, auch im Haushalt, schließlich in hohem Grade auch die seelische Einstellung! Der Engländer Hewitt schrieb dazu: „Die industrielle Dermatose ist die ausgesprochene Krankheit des Wohlfahrtsstaates." — In der gleichen Zeitschr. „Berufsdermatosen" finden sich Aufsätze über **Chromate** von Tataru u. Mitarbeitern ([1957], S. 218) — über **Chromhaltige Holzschutzmittel** von Behrbohm ([1957], S. 271) — über **Hautpilz-Erkrankungen und deren Bekämpfung** usw. — Über **Dermatosen durch Aethoxylin-Harze (Epoxydharze)** berichtete E. Grandjean in Z. Präv.-Med. (1957), H. 3. In elf elektrotechnischen Betrieben mit 328 mit dem Gießharz (Araldit) Beschäftigten zeigte die Hälfte Hautschäden, verursacht z. T. durch das Harz selbst, z. T. durch die Härter (Triaethylentetramin u. a.). Sehr eingehend werden nicht nur die Gefährdungsmöglichkeiten, sondern auch die Vorbeugungsmaßnahmen beschrieben. — Vgl. dazu auch eine Veröffentlichung von K. E. Malten in Ned. T. geneesk (1957), S. 1319: **Kunstharz-Ekzem als betriebshygienisches Problem.** Außer den obengenannten Arbeitsstoffen ergaben die Läppchenteste auch positive allergisierende Wirkungen von Kobaltnaphthenat, Benzolperoxyd, Cyclohexanon-hydroperoxyd, Methylaethylketon-hydroperoxyd, Styren u. a. Die werksärztlichen Maßnahmen (Auslese, Belehrung, technische Verbesserungen am Arbeitsplatz) hatten auch hier guten Erfolg. — Das Thema **Prophylaxe und Therapie der Berufsdermatosen durch Kunststoffe** wurde auch von J. Kwoczek eingehend erörtert. Vgl. Beiheft 4 z. Zbl. Arbeitsmed., Werksarzttagung Hannover 1956: Gesundheitsvorsorge im Betrieb. An gleicher Stelle sind auch die Vorträge veröffentlicht von G. Hook über **die Berufsdermatosen in der werksärztlichen Praxis** und von W. Pürschel über **Gewerbedermatosen in der Sicht der Klimatherapie.** Die vorgenannten drei Vorträge vermitteln höchst beachtliche Überblicke über die Bedeutung der Hautkrankheiten für den modernen Betrieb; auf Einzelheiten kann hier nicht eingegangen werden. — Schließlich sei noch kurz die öfters aufgeworfene Frage gestreift, ob es zweckmäßig ist, Berufsanwärter schon vor dem Eintritt in den Betrieb auf ihre Hautempfindlichkeit abzutesten. In Industr. Med. Surg. (1957), S. 209, finden wir hierüber nachstehende Antwort: Der Wert solcher **Läppchenteste** ist nicht sehr hoch, da ein negativer Test die spätere Sensibilisierung nicht ausschließt, da es nicht möglich ist, alle bei der künftigen Tätigkeit auftretenden Möglichkeiten und Kombinationen zu erfassen, da ein negativer Test ein falsches Sicherheitsgefühl aufkommen läßt und von der notwendigen Vorsicht abhält, da irrige Reaktionen nicht völlig auszuschließen sind, usw. Es erscheint daher zweckmäßiger, sich bei der Einstellung auf eine eingehende Anamnese, Untersuchung und Belehrung zu beschränken.

Anschr. d. Verf.: Prof. Dr. med. F. Koelsch, vorm. Bayr. Landesgewerbearzt, Erlangen, Badstr. 19.

Aus der Medizinischen Klinik der Stadt Darmstadt
(Direktor: Prof. Dr. med. *M. Ratschow*, F.A.G.A.)

Angiologie

von M. RATSCHOW, G. LINKER und H. RICHTER

Während der Berichtsperiode fand vom 18. bis 21. 10. 1957 in Atlantic City der Weltkongreß über Angiologie statt. Sein Leitthema „Therapie der organischen Gefäßkrankheiten" kann nach ersten Eindrücken nur so beantwortet werden, daß der Angioplastik anscheinend die Zukunft gehört. Die diskutierten Verfahren sind im wesentlichen Thrombendarteriektomie, By-Pass und Arterienplastik durch Kunststoffe. Am 1. Tage wurde die **chirurgische Behandlung der Koronarien** abgehandelt. Chirurgen vom Rufe Baileys, Philadelphia, berichteten über Endarteriektomien bei Koronarsklerose. Arnulf, Lyon, zeigte, daß die Sympathektomie am Aortenplexus auch schwere Fälle von Angina pectoris von ihren Beschwerden befreit. Auch Simon, Le Havre, stellte 12 Fälle vor, welche durch Resektion des Plexus préaortique anfallsfrei wurden. Die Kardio-Perikardiopexie wurde von Thompson, New York, und Fagarasanu, Bukarest, empfohlen. Glover und Davila, Philadelphia, zeigten an 300 Fällen, daß die doppelseitige Unterbindung der A. mamm. nach Fieschi 76% der Kranken mit Angina pectoris günstig beeinflußte. Etwa 50% verloren sofort nach der Operation ihre Anfälle, weitere 25% hatten nur noch selten Beschwerden, die restlichen blieben ungeheilt. Die Erklärung Glovers, daß die Ligatur den Druck in einer oberhalb abgehenden und zum Herzen ziehenden Kollaterale steigere, spricht nicht für naturwissenschaftliches Denken. Gemeinsam mit unserem Chirurgen, Prof. Ehlert, haben wir uns aber bei 16 Fällen überzeugt, daß mindestens die Hälfte der wegen Angina pectoris Operierten sofort nach dem Eingriff ihre stenokardischen Beschwerden verliert und zunächst auch nicht wieder bekam. Es muß sich durch den Eingriff etwas im Versorgungsbereich der Herzmuskulatur ändern. Vielleicht sind vaso-vasale Reflexe im Spiel, denn der Eingriff erfolgt im zweiten ICR, von wo aus auch die Novocain-Blockade wirken kann. Es wäre damit aber nicht die anhaltende Besserung erklärt. Für sich selbst sprechend waren die **chirurgischen Ergebnisse bei Aneurysmen der Aorta thoracalis und abdominalis.** R. R. Linton, Boston, berichtete über fast 3000 Fälle. Die Diskussion über das günstigste Material zum **Ersatz von Arterien** (Arterien-Prothesen) ergab eine Mehrheit für die Verwendung von Kunststoffen. Am besten haben sich poröse Prothesen aus PAN-Geweben bewährt. Auch Orlon und Teflon ergaben gute Ergebnisse. Innerhalb verhältnismäßig kurzer Zeit (4—6 Monate) werden zellfrei eingepflanzte Kunststoffprothesen so organisiert, daß sich sowohl innerhalb wie außerhalb derselben neue Gefäß-

wände ausbilden, deren Aufbauelemente große Ähnlichkeit mit normalen Gefäßwandstrukturen besitzen. Die Prothese bleibt ein Teil der neuen Gefäßwand. Zu gleichen Ergebnissen sind inzwischen auch Petry und Heberer in Marburg gekommen, welche das Problem in sehr gründlichen experimentellen Untersuchungen verfolgt haben. Sie zeigen, daß die Organisation von außen durch einwandernde Fibrozyten aus dem Bindegewebslager der Umgebung erfolgt. Die muskelähnlichen Elemente aus diesen Fibrozyten besitzen Fibrillen. Diese Bündel haben spiraligen Verlauf. Unter funktioneller Anpassung der Fibrozyten an den Blutstrom entstehen neue Endothelzellen. Diese sind immer gut ausgebildet, wenn die Prothesenwand für Zellen durchgängig ist. Nach Petry und Heberer sind diese Endothelzellen eine Funktionsform der Bindegewebszellen. Sehr interessante Diskussionen über die Endothelgenese ergeben sich. Eine Transformation der Fibrozyten zu Endothelzellen ist sicher beobachtet. Aber auch von der Adventitia her bilden sich Bindegewebsgerüste und dringen in die neugebildete subendotheliale Schicht. Überraschend ist der Befund, daß die Blutgefäßversorgung der neuen Gefäßwand frühzeitig durch Einwanderung von Kapillaren aus dem alten Aortenbett erfolgt. Man kann geradezu von einer Organneubildung aus primitivem Zellmaterial infolge funktioneller Beanspruchung sprechen. Nach Petry und Heberer zeigt die Bildung der neuen Wand weitreichende prospektive Potenzen des Mesenchyms. Die in Tierversuchen festgestellte „ideale Morphogenese von Gefäßwänden" wurde durch die große Zahl von klinischen Fällen, welche dem Kongreß vorgestellt wurden, bestätigt. Für die peripheren Gefäße ist nach Peter Martin, London, der **By-Pass durch autoplastische Venen** am meisten zu empfehlen. Die eindrucksvollen Vorträge belegten zahlreiche Filmdemonstrationen, unter denen ein russischer Film Aufsehen erregte, der zeigte, daß es unter Verwendung des extrakorporalen Kreislaufs möglich ist, die Herzen zweier Hunde in vivo auszutauschen, und daß, wenn man dem Film glauben kann, jeder Hund mit dem Herzen des anderen nach der Operation fraß und munter herumsprang.

Diese Vorträge der ersten 3 Tage des Kongresses weckten den Eindruck, den Beginn einer neuen therapeutischen Ära für die Angioorganopathien mitzuerleben. Dieser Eindruck erfährt jedoch gewisse Einschränkungen bei der Frage, wie viele Kranke für diese Operationen geeignet sind. Der Verfasser konnte sich an der Columbia University hierüber eingehend informieren und bekam von anerkannten Experten des Gebietes (Deterling und Muffson) die Antwort, daß bei Berücksichtigung aller Gefäßkranken, welche in die Angiologische Spezialabteilung der Columbia University allwöchentlich kommen, **1% der Patienten für diese plastischen Operationen geeignet** sind. Dieses Ergebnis entspricht etwa auch den eigenen Erfahrungen aus der seit 2 Jahren bestehenden Zusammenarbeit mit der Chirurgischen Klinik in Marburg. Eine plastische Arterienoperation hat immer dann gute Erfolgsaussichten, wenn das Gefäß nur an einer Stelle erkrankt ist. Traumatische Aneurysmen bieten die besten Aussichten. Aber auch die gar nicht so seltenen isolierten Aneurysmen der Aortengabel, die nicht unerhebliche Beschwerden verursachen, können durch die neuen Operationen für viele Jahre geheilt werden. Die größere Gruppe der Kranken aber, bei denen das arterielle System, vielleicht sogar das ganze Gefäßsystem, von den krankhaften Prozessen durchsetzt ist, haben nur geringe Chancen, auf diese Weise Heilung oder Besserung zu erfahren. In den meisten Fällen lehnen die Operateure die Indikation ab, weil kein gesundes Gefäßgewebe vorhanden ist, an dem die Prothesen erfolgreich einbzw. angesetzt werden können.

Der letzte Tag des Kongresses, der konservativen Methoden gewidmet war, verlor zwar an Aktualität, war aber für die große Zahl von Gefäßkranken von nicht minderem Interesse. Neue therapeutische Verfahren wurden allerdings nicht mitgeteilt.

Grundlagenforschung:

In der Grundlagenforschung sei die kritische Betrachtung von Nordmann im Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie erwähnt. Bei der **Einteilung** trennt er in funktionelle und „materielle" Kreislaufstörungen. Das Wort „organisch" wird nicht mehr verwendet, vielleicht ein Zugeständnis an den Zeitgeist. Der Pilsener Pathologe Soustek kritisiert auf Grund histologischer Arbeiten die **fibrinoide Nekrose** und hält den Ausdruck „Quellungsnekrose" für besser. Er begründet ferner eine Trennung zwischen akuter hypertensiver Arteriolitis und nekrotisierenden Angiitiden. Von den zahlreichen anatomischen Arbeiten erwähnen wir die Befunde von Linzbach und Hort am **Gefäßendothel der Aorta.** Mittels Phasenkontrast- und Auflichtverfahren kamen sie zu dem Ergebnis, daß eine interzelluläre Kittsubstanz nicht besteht. Zur Frage der **Erblichkeit von Angioorganopathien** untersuchten Neri-Serneri und Bartoli 25 Familien, in denen arterielle Verschlußkrankheiten vorgekommen waren. Eine erhebliche Prädisposition zur „obliterierenden Angiitis" glauben sie feststellen zu können, wobei sie den dominanten Faktor in einer abnormen Mesenchymreaktion sehen, während ein rezessiver Faktor in einer allgemeinen Anfälligkeit der Gefäße gegenüber Infektionen erblickt wird. Bei den untersuchten Personen in 25 Familien fand sich gleichzeitig eine Disposition zur rheumatischen Polyarthritis und zu Frühapoplexien. Die Arbeit bestätigt bereits frühere Ergebnisse gleicher Folgerung. Nicht unwichtig ist, daß Staubesand seine schönen Befunde über den **Spontanverschluß verletzter Arterien** dahingehend erweitert, daß die von ihm beschriebene Retraktion und Invagination ausbleiben kann, wenn örtliche Infektionen die Reaktionsbereitschaft der Gefäßwände herabsetzen. Bei Ratten konnte er das Phänomen der Invagination durch eine periarterielle Sympathektomie, aber auch nur durch eine Novocainblockade der Vasomotoren ausschalten.

Die physiologischen Beiträge zum Thema befassen sich vor allen Dingen mit den getrennten **Durchblutungsbedingungen in Haut und Muskulatur im Bereich der Gliedmaßen** (Lambert; Bock, Dengler, Kuhn und Matthes; Roddie, Shepherd and Whelan; Patel and Burton; De Vincentiis e. Docimo; Shephard). Die Verhältnisse liegen sicher sehr kompliziert. Welche Probleme auf den Physiologen noch warten, zeigen die hochinteressanten **Untersuchungen** von Widmer mit der Hochfrequenzkamera **am Kaninchenohr.** Er verfolgte den Durchgang eines Kontrastmittels in den Gefäßen mit Durchmessern von 30—800 μ. Hierbei fanden sich außerordentlich komplizierte Geschwindigkeitsabläufe, welche z. T. spontan rhythmisch erfolgen. Spitzengeschwindigkeiten bis zu 30 cm/sec und Beschleunigungsmaxima bis zu 700 cm/sec^2 wurden gemessen.

Diagnostik:

In der Diagnostik beherrschen Arbeiten zur **Angiographie** nach wie vor das Feld. Sielaff konstruierte einen neuen Kassettenwagen zur Serienangiographie. Herion empfiehlt eine Spezialkanüle mit stumpfem Mandrin für die Arterienpunktion. Abrams und Robinson geben der retrograden Aortographie von der linken A. brachialis aus den Vorzug vor der Herzangiographie. Bei Kindern, Hypertonikern und schweren Arteriosklerotikern ist die zerebrale Angiographie kontraindiziert, da immer wieder schwere Schäden beschrieben wurden, vor allen Dingen pontobulbäre Läsionen. Nach Palou gibt es noch kein ideales Kontrastmittel. Da die Eingriffe in der Mehrzahl an kranken Gefäßen vorgenommen werden, darf die Angiographie auch noch nicht als Routinemethode angesehen werden. Wagner gab deshalb eine genaue Indikationsliste für die Aortographie heraus. Als wertvoll möchten wir das Buch von Vogler und Herbst über die **Angiographie der Nieren** bezeichnen. Es beginnt ebenfalls mit einer klaren Abgrenzung für die Indikation der verschiedenen Methoden. Die Aufnahmetechnik wird genau mitgeteilt. Die z. T. hervorragenden Bilder geben einen guten Einblick in die Nierenpathologie. Abgenommen haben die Arbeiten über Phlebographie, während die Lymphangiographie mehr an Interesse gewinnt. Leicht ausführbar und von praktischen Ergebnissen ist die **Patentblau-Methode,** welche Kaindl bei 88 Patienten durchführte. Praktisch wichtig ist eine Stellungnahme von Gesenius zur **angiographischen Diagnostik in der Gutachtertätigkeit.** Er stellt erneut fest, daß die Angiographie keinen duldungspflichtigen Eingriff darstellt, zumal sie in vielen Fällen durch unblutige Methoden ersetzt werden kann (Oszillographie und Rheographie). Weitere unblutige Methoden zur Diagnostik beschreibt Völker in seinem Buch **„Funktionelle Diagnostik bei Herz- und Gefäßkrankheiten".** Seine großen Erfahrungen auf dem Gebiet der Pulsdiagnostik ermöglichen ihm eine weitgehende Analyse der anteilmäßigen Bedeutung von Herz und Gefäßen bei den verschiedenen Formen des Kreislaufversagens. Ein neues Verfahren ist die Anwendung der **Röntgen-Kymographie bei Arterio- und Phlebogrammen.** Mit dieser Methode haben Güntert und Zimmer die Strömungsgeschwindigkeit des Blutes gemessen. Die Ergebnisse sind noch nicht zu beurteilen.

Klinik:

Die einschlägigen Arbeiten sind überwiegend kasuistische Mitteilungen. Viele Fälle stellen ausgesprochene Seltenheiten dar. Besonderes Interesse wird z. Z. den verschiedenen **Hämangiomen** entgegengebracht. Rosselli bringt eine gut bebilderte Übersicht über 120 meist schwere Fälle. Über die **kapillären Hämangiome** berichtet Moericke. Er bestätigt die schon von Ewing vertretene Ansicht, daß die Wand dieser Kapillarangiome den Bau kleiner Venen zeigt, daß aber in den Wandgebieten dysplastische Venen als Sammelgefäße angelegt sind. Beim **Klippel-Trenaunayschen Syndrom,** das

Bourde in 18 Fällen beobachtete, fand er anomale arterio-venöse Verbindungen, die nach seiner Meinung therapeutisch angegriffen werden müßten. Auffällig sind die zahlreichen Arbeiten, welche sich mit **arterio-venösen Fisteln** befassen. Coursley, Ivins und Barker fanden an einem sehr großen Material 69 angeborene und 209 traumatische Fisteln im Bereich der Gliedmaßen und des Halses. Es ist sicher ein Vorteil, daß unser diagnostischer Blick für diese abnormen Gefäßveränderungen geschärft wurde. Arterio-venöse Fisteln lassen sich heute fast an jeder Stelle, auch am Halse, gut operieren. Die gelungene Operation bedeutet Heilung. Auf dieses Gebiet sollte die breite Ärzteschaft sehr viel mehr hingewiesen werden.

Weitere gute Zusammenfassungen zu diesem Thema stammen von Porchet und Brauchli (24 Fälle) sowie von Roberts, Danielson und Blakemoore (101 Fälle). Leider liegt die systematische Diagnostik für diese Erkrankungen noch sehr im argen. Die klinischen Bilder sind meistens außerordentlich verschwommen und unklar. Eine unserer Patientinnen, bei der eine arterio-venöse Anastomose mit aneurysmatischer Ausweitung der A. carotis besteht, klagte schon seit vielen Jahren über unklare Kreislaufbeschwerden und gelegentliche Kopfschmerzen. Plötzlich bekam sie Fieber und eine schmerzhafte Anschwellung am Halse infolge einer mykotischen Entzündung im Bereich des Aneurysmas. Die aneurysmatischen Gewebsunregelmäßigkeiten sind für mykotische und rheumatoide Entzündungen so anfällig wie die Herzklappen. Aneurysmen sind aber heute operativ zu heilen wie kranke Herzklappen auch.

Die von Hukill berichtete **Spontanheilung eines Aneurysma dissecans** ist durchaus abnorm. Ursache und Genese sind in vielen Fällen nicht zu eruieren, doch berichten German und Green über mehrere **tuberkulöse Aortenaneurysmen.** Die **Aneurysmen an der Aortengabel** mit den nicht seltenen Obliterationen in diesem Gebiet wurden von Fontaine, Kim, Wagner, Koritke und Levy pathophysiologisch in einem Sonderheft der Min. card. Europ. abgehandelt. Sie fanden bei 1038 chronisch arteriellen Verschlußkrankheiten 29 Fälle mit Aortenverschluß, was einer Häufigkeit von 2,8% entspricht. Großes Interesse wird mit Recht noch immer dem **„Aortenbogen-Syndrom"** bzw. der **„Pulseless disease"** gewidmet. Warum es bei einzelnen Personen mittleren und höheren Lebensalters zum Verschluß der großen Arterien im Bereich des Aortenbogens kommt, ist vollkommen unklar. Auffallend ist bei diesen Krankheiten, wie symptomarm sich diese Verschlüsse meist zu entwickeln pflegen. Die Kranken haben eigentlich niemals Schmerzen; ein allgemeines Müdigkeits- und Schweregefühl in den Gliedern ist die einzige Angabe, welche den Blick des Diagnostikers führt. Die Befunde werden meistens zufällig erhoben. Fälschlicherweise hat man diese meist thrombotischen Verschlüsse des höheren Lebensalters mit der Takayasuschen Krankheit identifiziert. Das ist nicht ganz richtig. Takayasu beschrieb das Krankheitsbild bei jüngeren Frauen, bei denen es auf dem Boden von zystischen Wandveränderungen der Subklavia und Aorta zu einem Verschluß dieser Arterien kam, wobei allgemein-entzündliche Reaktionen wie Fieber und Senkungsbeschleunigung beobachtet wurden. Wir können hier nicht auf Grund eigener Erfahrung urteilen, haben aber den Eindruck, daß diese Erkrankung viel eher der Medianecrosis cystica aortae zuzuordnen ist, welche bekanntlich auch bei Frauen vorkommt, nicht selten als Ausdruck allergischer Manifestation einer Schwangerschaftstoxikose.

Lesenswert ist die Abhandlung von Birke, Ejrup und Olhagen über das **Aortenbogensyndrom und seine verschiedenen ätiologischen Möglichkeiten.** Die zahlreichen Einzelbeobachtungen zu diesem Thema erwähnen wir nicht, da sie grundsätzlich nichts Neues bringen, der Wert liegt in ihrer Zusammen- und Gegenüberstellung.

Der **Verschluß der A. carotis interna** hat nach Knudsen drei Verlaufsformen. 35% der Fälle sind apoplektiform, 25% täuschen einen raumbeengenden Prozeß vor, indem sie langsam progredient sind, während 40% epileptiforme Anfälle bzw. auch ein- oder beidseitige Erblindungen zeigen.

Die **peripheren arteriellen Embolien** stammen nach Rieben meistens aus dem Herzen. Nach seinen Untersuchungen waren nur 60% so schmerzhaft, daß die Embolektomie rechtzeitig ausgeführt werden konnte.

Den **Angioneuropathien** widmeten Gifford jr. und Hines jr. eine vergleichend klinisch-kritische Untersuchung bei 786 Kranken mit raynaudartigen Beschwerden. Die nicht immer klare Trennung in primären und sekundären Raynaud nehmen sie nur nach klinischen Gesichtspunkten vor. Interessant ist dagegen, wie häufig Patientinnen mit sekundärem Raynaud-Phänomen klinische Merkmale eines Lupus erythematodes boten.

Den **Angiolopathien** gehört nach wie vor das besondere Interesse von Merlen, Lille. Er teilt die Akrozyanosen jetzt ebenfalls in primäre und sekundäre Formen. Die sekundären Akrozyanosen findet er bei angeborenen Vitien, aber auch bei endokrinen Störungen infolge ovarieller oder hypophysärer Insuffizienz, dann aber auch bei Hauttuberkulose. Bei den sekundären Akrozyanosen lassen sich nach Merlen meist Kälteagglutinine nachweisen, außerdem Veränderungen in der Elektrophorese. Die primären Akrozyanosen zeigen einen normalen oder erniedrigten peripheren Venenduck bei beschleunigtem arterio-venösem Blutstrom. Die Erkrankungen der Venen sind von der Thrombogenese nicht zu trennen. Hierüber wird z. Z. an vielen Kliniken und Instituten intensiv gearbeitet, ohne daß bereits greif- und verwertbare Befunde zu berichten wären. Immer deutlicher aber tritt für den Kliniker die enge **Kopplung von venösem und arteriellem System** in den Blickpunkt. Bobek und Vanek beschreiben acht Fälle, in denen eine Thrombose der tiefen Venen einen Gliedmaßenbrand verursachte. Luis Sanchez Mejia, Mexiko, zeigte solche Fälle auf dem Angiologenkongreß in Atlantic City. Auch mein Mitarbeiter Hasse ergänzte dieses Referat durch drei eigene Beobachtungen, bei denen das klinische Bild einer tiefen Venenthrombose vorlag, die arteriellen Pulse waren weder oszillographisch noch palpatorisch nachweisbar — die Zehen wurden brandig, so daß zweimal eine Amputation erforderlich wurde, wo sich aber in den Arterien keine Thromben und keine stenosierenden Wandprozesse fanden. Es ist bestenfalls in Hypothesen eine Vorstellung zu gewinnen, welche Störungskräfte hier wirksam waren. Gewiß, die arteriopulsatorischen Stromstöße fehlen, es kann zur mechanischen Einengung der Strombahn und damit zum kritischen Verschlußdruck kommen. Aber das alles ist weder gemessen noch untersucht. Ähnlich unbefriedigende Unklarheit umhüllt noch immer das Krankheitsbild der **„Thrombose d'effort"** der **„Claudicatio venosa"** der oberen Gliedmaßen. Gut lesbar ist eine Arbeit von Woratz und Rotzsch über **Ursachen und Bedeutung des Sahlischen Venenkranzes.** Sie untersuchten 500 Männer und Frauen und fanden, daß die Häufigkeit des Venenkranzes mit dem Lebensalter ansteigt; bei 70j. Männern fanden sie die kleinen Venektasien in 40%, bei 70j. Frauen dagegen nur in 14%. Als Ursache kommen außer konstitutionellen Momenten chronische Druckstörungen in Frage, da eine Häufung bei Emphysematikern und anderen Erkrankungen mit chronischem Hustenreiz besteht, dann aber auch körperliche Schwerarbeit.

In der Gruppe der rheumatoid-allergischen Angiitiden spielt die **Periarteriitis nodosa** klinisch die wichtigste Rolle. Das beweisen zahlreiche kasuistische Mitteilungen, bei denen es sich z. T. um dramatisch verlaufende Fälle (McKibben und Bayliss) handelt, bei denen aber auch auffallend gutartige Verlaufsformen beschrieben sind. Mauri und Prati beobachteten einen jungen Patienten über zehn Jahre; die Periarteriitis nodosa war vor allen Dingen am Hautorgan ausgeprägt. Daneben bestand aber ein Verschluß der A. tib. ant. und post. des linken Beines mit nachfolgender Zehennekrose. Andere Hautveränderungen wurden bei dem Kranken als Psoriasis gedeutet. Einen sehr ähnlichen Fall haben auch wir viele Wochen und Monate in der Klinik gehabt. Bemerkenswert waren aber bei ihm die außerordentlich heftigen Schmerzattacken, die nur mit Morphium beherrscht werden konnten. Martorell sah bei einem 62j. Kranken mit Periarteriitis nodosa rezidivierende Darmverschlüsse, die immer wieder behoben werden konnten. Unter 111 Fällen, welche Rose und Spencer beschreiben, fanden sich 32 mit entsprechenden Gefäßveränderungen in der Lunge. Suchenwirth meint, daß die Nierenveränderungen bei Periarteriitis nodosa von der Dauer der Erkrankung geprägt werden. Eine kurzdauernde Erkrankung bedingt die große bunte, glatte Niere, die längere Krankheitsdauer aber Schrumpfnieren mit hellen Buckeln und dunkelroten Anschwellungen (Infarkte). Die Therapie mit Cortisonen wird immer zurückhaltender beurteilt. Siegenthaler und Isler beschrieben granulomatöse und hyalinnarbige Arterienveränderungen, die sie auf das Cortison zurückführen. Nach Miescher können bakteriell-allergische Vaskulitiden die verschiedensten Organerkrankungen bedingen. Die bei diesen Krankheiten im Spätstadium auftretenden Idiosynkrasien konnte Miescher auf nicht sensibilisierte Personen übertragen. Bei diesen **„allergischen Angiitiden"** soll sich nach Miescher Resochin besser bewähren als Prednison. Von den Mitteilungen über ganz seltene Arterienerkrankungen erwähnen wir nur die Arbeit von Arenas, der schwere Arterienspasmen infolge einer Ergotinvergiftung sah, die zur Zehennekrose führte.

Therapie:

Die neuen Gesichtspunkte in der Therapie werden z. Z. von der plastischen Chirurgie getragen; wir verweisen auf die einleitenden Ausführungen des Referates.

Die Therapie mit **gasförmigem Sauerstoff** erfährt durch die Untersuchungen von Schönbach und Thorban wesentliche Einschränkungen. Sie behandelten 52 Patienten mit verschiedenen arteriellen Verschlußkrankheiten und sahen viermal Zwischenfälle und elfmal Verschlechterungen. Bei Gabe von mehr als 70 ccm Sauerstoff sind nach diesen Autoren Embolien auf der venösen Seite möglich. Diese Arbeit ist nur zu begrüßen, da die Sauerstofftherapie viel zu häufig und kritiklos angewendet wird. Wir haben stets vor ihrer ambulanten Anwendung gewarnt und möchten auch hier noch einmal betonen, daß wir niemals mehr als 60 ccm langsam infiltrieren lassen. Wenn Schönbach und Thorban bei 37 ihrer Patienten Schmerzreaktionen während der Insufflation sahen, haben sie fraglos zu schnell infiltriert. Der Sauerstoff muß ganz langsam einperlen, dann haben die Kranken im allgemeinen keine Schmerzen. Das Auftreten von Schmerzen während der Gaseinperlung ist für uns ein Grund, die Behandlung abzubrechen. Nach Heinicke ist die Bestimmung des akralen Hautwiderstandes geeignet, Gefahren zu vermeiden. Steigt der Widerstand auf mehr als 500 Kilo Ohm, besteht die Gefahr einer Gewebsschädigung. Die physiologische Schwankungsbreite des Hautwiderstandes wird beim Gesunden mit 15 bis 250 Kilo Ohm angegeben. Bei Kranken mit arteriellen Durchblutungsstörungen des 3. und 4. Stadiums steigen diese Werte auf ein Vielfaches an.

Der wichtigen Aufgabe der **Schmerzbekämpfung bei Angioorganopathien** hat Linke von der Magdeburger Akademie eingehende Untersuchungen gewidmet. Er erreichte morphiumsparende Effekte durch intraarterielle Infusion von 20 mg Cytochrom und 50 mg Cocarboxylase und 10 mg Adenosintriphosphorsäure. In der Schmerzbekämpfung bewährten sich nach Angabe verschiedener Autoren, die wir im Einzelfall hier nicht nennen wollen, Butazolidin, Cycloven, Hydergin, Ilidar, Panthesin-Hydergin, Pendiomid, Priscol, Periston-N, Ronicol comp. und Thrombocid. Über alle diese Mittel liegen in der Berichtszeit klinische Mitteilungen an mehreren Fällen vor, über deren Beweiskraft wir uns allerdings kein eindeutiges Urteil verschaffen konnten. Interessant ist ein Hinweis auf Untersuchungen von Petzold und Hoffmeister in der Zeitschrift für die ges. experimentelle Medizin: **„Die Beeinflussung der experimentellen Endoangiitis durch hydrierte Mutterkornalkaloide."** Mit unserem alten Verfahren zur Erzielung experimenteller Angiitiden hat mein früherer Schüler Petzold Vergleichsuntersuchungen bei 82 Kaninchen angestellt und zu seiner Überraschung gefunden, daß die an sensibilisierten Tieren erzielte Endoangiitis ausbleibt, wenn die Tiere zwei Wochen lang Hydergin erhalten hatten. Auf die guten Eigenschaften des Hydergins wird ja immer wieder einmal hingewiesen. So berichteten jetzt Bruck und Weil über 160 Fälle, Zozaya über 50 Fälle. Nicht uninteressant erscheint die Mitteilung von Millet, dem es gelang, eine Raynaudsche Erkrankung bei einer 40j. Patientin zu heilen, nachdem er die betreffende in 112 Stunden psychoanalytischer Sitzung traktiert hatte.

Je länger sich Forschung und praktische Medizin mit den Gefäßkrankheiten befassen, um so klarer wird es, daß es sich hier nicht um spezifische Organkrankheiten handelt. Unter den verschiedensten Krankheitsbedingungen entwickeln sich funktionelle und organische Störungen im Bereich der arteriellen und venösen Gefäße. Nur unter besonderen Bedingungen des Organismus können die vom Gefäßsystem ausgehenden Reaktionen führende Bedeutung in der Semiotik der einzelnen Krankheitsbilder gewinnen. Im allgemeinen aber sind die Gefäßwandprozesse mehr als andere Organkrankheiten Teil- und Miterscheinungen eines größeren pathischen Geschehens. Wir werden noch einiges tun können, um ihre frühzeitige und exakte Erkennung bzw. die Methoden zu ihrer Erkennung zu verbessern. Wir werden auch ihren Stellenwert noch besser herausarbeiten können, es wird uns aber kaum gelingen, zu einer einheitlichen Therapie zu kommen, da diese sich immer nach dem übergeordneten Geschehen zu richten hat.

Schrifttum: Abrams, H. L. u. Robinson, S. J.: California Med. 86 (1957), S. 169—172. — Arenas, N.: Rev. Ginec. Obstet. (Rio), 100 (1957), S. 849—858. — Arnulf, G.: Third International Congress of International Society of Angiology, 18. bis 21. Okt. 1957, Atlantic City, N. Y. — Bailey, Ch. P.: Third International Congress of International Society of Angiology, 18.—21. Okt. 1957, Atlantic City, N. Y. — Birke, G., Ejrup, B. u. Olhagen, B.: Angiology, 8 (1957), S. 433—455. — Bobek, K. u. Vanek, J.: Gynaecologia (Basel), 142 (1956), S. 165—184. — Bock, K. D., Dengler, H., Kuhn, H. M. u. Matthes, K.: Arch. exp. Path. Pharmak., 230 (1957), S. 257—273. — Bourde, Ch.: Angiologia, 8 (1956), S. 271—279. — Bruck, H. u. Weil, P.: Wien. med. Wschr. (1956), S. 757—759. — Coursley, G., Ivins, J. C. u. Barker, N. W.: Angiology, 7 (1956), S. 201—217. — De Vincentiis, E. u. Docimo, R.: Folia angiologica, 4 (1957), S. 131 bis 139. — Ewing, J.: Neoplastic Diseases: A Treatise on Tumors, Ed. 4, Philadelphia, W. B. Saunders Company (1940), 1160 pp. — Fagarasanu, I., Burlui, D. u. Moise, R.: Third International Congress of International Society of Angiology, 18.—21. Okt. 1957, Atlantic City, N. Y. — Fontaine, R., Kim, M., Wagner, R., Koritke, J. G. u. Levy, J. G.: Minerva cardiangiol. europ. (Torino) 5 (1957), S. 28—66. — German, J. L. u. Green, Ch. L.: Ann. intern. Med., 45 (1956), S. 698—702. — Gesenius, H.: Med. Sachverst., 53 (1957), S. 1—4. — Gifford, R. W. jr. u. Hines, E. A. jr.: Circulation, 16 (1957), S. 1012—1021. — Glover, R. P. u. Davila, J. C.: Third International Congress of International Society of Angiology, 18.—21. Okt. 1957, Atlantic City, N. Y. — Güntert, W. u. Zimmer, E. A.: Bibl. cardiologica, Basel, New York (1957), Nr. 7. — Heinicke, H.: Münch. med. Wschr., 99 (1957), S. 1308—1309. — Heinicke, H.: Medizinische (1957), S. 1904—1910. — Herion, W.: Chirurg, 27 (1956), S. 301—303. — Hukill, P. B.: Circulation, 15 (1957), S. 540—546. — Kaindl, F.: Dtsch. med. J. (1957), S. 209—212. — Knudsen, V.: Ugeskr. Laeg. (1956), S. 1187—1193. — Lambert, J.: Medizinische (1957), S. 1666—1672. — Linke, H.: Münch. med. Wschr., 99 (1957), S. 1293 bis 1298. — Linton, R. R.: Third International Congress of International Society of Angiology, 18.—21. Okt. 1957, Atlantic City, N. Y. — Linzbach, A. J. u. Hort W.: Virchows Arch. path. Anat., 329 (1957), S. 669—693. — Martin, P.: Third International Congress of International Society of Angiology, 18.—21. Okt. 1957, Atlantic City, N. Y.— Martorell, F.: Angiologia, 8 (1956), S. 284—303. — Martorell, F.: Angiologia, 9 (1957), S. 242—247. — Martorell, F.: Med. Klin., 52 (1957), S. 1945—1946. — Marx, H., Schoop, W. u. Zapata, C.: Z. Kreisl.Forsch., 45 (1956), S. 658—666. — Mauri, C. u. Prati, P. L.: Angiologia, 9 (1957), S. 350—369. — McKibben, B. G. u. Bayliss, M. W.: U. S. armed Forces med. J., 7 (1956), S. 1665—1675. — Mejia, L. S.: Third International Congress of International Society of Angiology, 18.—21. Okt. 1957, Atlantic City, N. Y. — Merlen, J. F.: Angiologia, 9 (1957), S. 342—349. — Miescher, P.: Schweiz. med. Wschr., 87 (1957), S. 1339—1347. — Millet, J. A. P.: Psychosom. Med., 18 (1956), S. 492—505. — Moericke, Otto: Zbl. allg. Path. path. Anat., 95 (1956), S. 454—464. — Neri-Serneri, G. G. N. u. Bartoli, V.: Acta genet. med. (Roma), 6 (1957), S. 159—194. — Nordmann, M.: Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie. Springer Verlag, Berlin 1957. — Palou, J.: Angiologia (1957), S. 63—68. — Patel, D. J. u. Burton, A. C.: Circulat. Res.: 4 (1956), S. 710—712. — Petry, G. u. Heberer, G.: Arch. klin. Chir., 286 (1957), S. 249—290. — Petzold, H. u. Hoffmeister, K.: Z. exp. Med., 129 (1958), S. 471—476. — Porchet-Brauchli, A.: Cardiologia (Basel), 29 (1956), S. 354—384. — Rieben, W.: Schweiz. med. Wschr., 87 (1957), S. 1385—1389. — Roberts, B., Danielson, G. u. Blakemore, W. S.: Circulation, 15 (1957), S. 483—491. — Roddie, I. C., Shepherd, J. T. u. Whelan, R. F.: J. Physiol. (Lond.), 134 (1956), S. 444—450. — Rose, G. A. u. Spencer, H.: Quart J. Med., 26 (1957), S. 43—81. — Rosselli, D.: Folia angiologica, 3 (1956), S. 702—739. — Rosselli, D.: Folia angiologica, 4 (1957), S. 97—130. — Schönbach, G. u. Thorban, W.: Dtsch. med. Wschr., 82 (1957), S. 2168—2171. — Shephard, R. J.: J. Aviat. Med., 28 (1957), S. 142—153. — Siegenthaler, W. u. Isler, U.: Schweiz. med. Wschr., 86 (1956), S. 355 bis 358. — Sielaff, H. J.: Fortschr. Röntgenstr., 87 (1957), S. 781—784. — Simon, R.: Third International Congress of International Society of Angiology, 18.—21. Okt. 1957, Atlantic City, N. Y. — Šoustek, Z.: Zbl. allg. Path. path. Anat., 95 (1956), S. 509—513. — Šoustek, Z.: Zbl. allg. Path. path. Anat., 97 (1957), S. 129—138. — Staubesand, J.: Medizinische (1957), S. 1663—1666. — Suchenwirth, R.: Beitr. path. Anat., 116 (1956), S. 613—624. — Thompson, S.: Third International Congress of International Society of Angiology, 18.—21. Okt. 1957, Atlantic City, N. Y. — Vogler, E. u. Herbst, R.: Springer Verlag Berlin 1957, Angiographie der Nieren. — Völker, R.: Steinkopff-Verlag Darmstadt 1957, Herz- und Gefäßerkrankungen. — Wagner, F. B. jr.: Angiology, 8 (1957), S. 402—418. — Widmer, L. K.: Arch. Kreisl.Forsch., 27 (1957), S. 54—81. — Widmer, L. K.: Z. Kreisl.Forsch., 46 (1957), S. 750—763. — Woratz, G. u. Rotzsch, W.: Münch. med. Wschr., 99 (1957), S. 1758—1761. — Zozaya, R. G.: Praxis (Bern) (1956), S. 575—578.

Anschr. d. Verff.: Prof. Dr. med. M. Ratschow, Dr. med. G. Linker, Dr. med. H. Richter, Darmstadt, Medizinische Klinik.

Buchbesprechungen

Klinische Elektropathologie. I. **„Kritische Sammlung elektropathologischer Gutachten aus interner Sicht"** v. Dr. med. habil. S. Koeppen, Wolfsburg. II. **„Die Neurologie des elektrischen Unfalles und des Blitzschlags."** Mit einem Kapitel über die elektromagnetischen Wellen und die Atomkräfte v. Prof. Dr. F. Panse, Bonn. (Arbeit und Gesundheit, Heft 55.) 424 S., 60 teils farbige Abb. in 84 Einzeldarstellungen, Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1955. Preis: Gzln. DM 33,—.

Dem Thema werden zwei Abhandlungen gewidmet, welche einander durchaus widersprechen: für Dr. S. Koeppen ist der elektrische Unfall nichts anderes als ein rein rechnerisch — Stromintensität, Stromweg, Stromdauer — zu erfassendes Exempel, für F. Panse „ein tiefreichender patho-physiologischer Vorgang", der in mannigfachen klinischen Symptomen und charakteristischen Gewebsveränderungen verankert ist.

Die von Koeppen auf Grund von ihm selbst erduldeter, vorsichtig unternommener Elektrisierungen abgeleiteten apodiktischen

„Lehrsätze" finden in den Ergebnissen der elektrischen Unfallspraxis eine energische, unbestreitbare Widerlegung: wenn K o e p p e n auf S. 22 sagt „die völlige Ungefährlichkeit der elektrischen Einwirkung ist vom klinischen Standpunkt aus gesehen das Wesentliche dieses Stromstärkebereiches" (i. e. des Stärkebereiches I ... bis 25 mA), so ist es doch bekannt, daß sich die meisten — und darunter auch die tödlichen — Unfälle gerade durch Berührung mit 110—220 V Sp. ereignen, welchen K o e p p e n selbst diesen obengenannten Strombereich („I ... bis 25mA") zuspricht. Und wenn man auch in Betracht ziehen muß, daß die größere Häufigkeit von sogenannten Niederspannungsunfällen wohl damit in kausalen Zusammenhang zu bringen ist, daß Niederspannungseinrichtungen heute allen Erwachsenen und auch Kindern zugänglich sind und ferner, daß dabei auch geringste — von 1, 2, 3 mA — Stromintensitäten zu tödlichen Ausgängen Anlaß geben, so ist nur der eine Schluß gestattet, daß nicht die gewiß immer zu respektierende Stromintensität der entscheidende Faktor ist, sondern daß die Stromintensität eben nur ein einzelner Faktor ist neben vielen anderen, welche die Konstellation, das Schicksal des Trauma electricum ausmachen.

Der Grund dafür, daß einmal niedrigste Intensität tötet und daß ein anderes Mal ansehnliche und sehr intensive Elektrisierungen ertragen werden, ist wohl darin zu suchen, daß neben dem Strom auch noch das vom Strom ergriffene Gewebe — Wechselwirkung von Strom und Materie — eine Rolle spielt, was aus den charakteristisch verformten Gewebzellen ersichtlich ist, z. B. sphärische Basalzellen des Rete Malpighii in gerade nadelförmige Gebilde verformt, dagegen spindelförmige Blutgefäßwandzellen korkzieherartig torquiert.

Und wenn K o e p p e n auf S. 9 schreibt „außer der Stromstärke ist bei Beurteilung elektrischer Unfälle der Stromweg von größter Bedeutung, denn eine elektrische Schädigung des Organs kann nur dann anerkannt werden, wenn das betreffende Organ in der Strombahn gelegen hat", so wird auch dieser Stromweg, welchem von K o e p p e n entscheidende Bedeutung zugesprochen wird, um seinen Vorrang gebracht, und zwar deshalb, weil der Strom nicht nur direkt von Anode zur Kathode fließt, sondern sich im gesamten Organismus ausbreitet und verteilt, was aus mikroskopischen Veränderungen, z. B. im Hirn von Unfallsopfern, deren Hände Ein- und Austrittstelle des Stromes waren, zu ersehen ist. Bemerkenswert ist diesbezüglich die von P a n s e im zweiten Teil des Buches (S. 305) gemachte Äußerung, „daß auch bei peripherer Durchströmung deletäre zentrale (hirnbedingte) Störungen auftreten können".

Auch das dritte Postulat — Stromdauer — der K o e p p e n schen „Lehre" findet in den Erfahrungen der Unfallpraxis seine Ablehnung: manche Opfer, gleichviel ob geringe oder sehr ansehnliche Intensität im Spiele ist, brechen bei Berührung immediat leblos zusammen, manche dagegen erliegen einer starken, Sekunden und Minuten dauernden Elektrisierung erst spät, oder sie bleiben sogar bei Bewußtsein und sind imstande, sich selber frei zu machen. Das Problem des elektrischen Unfalles, das sich das Rätsel von der Relation „Strom und lebende Substanz" entwinden ließ, birgt eben noch so manches geheime Gesetz, das noch seiner Klärung harrt.

Wenn K o e p p e n auf S. 18 meint „gerade der Werksarzt muß bei geringer elektrischer Einwirkung den angeblich Verunglückten aufklären und ihm klarmachen, daß es sich gar nicht um einen wirklichen Unfall im Sinne der Unfallgesetzgebung handelt", so wäre der Werksarzt wohl eher in der Lage, der Beratung und Behandlung des Verunglückten gerecht zu werden, wenn er sich statt an die drei K o e p p e n schen Postulate doch an die Methodik der klassischen Medizin halten würde.

Ein Vorbild und Wegweiser einer solchen Methodik ist die Abhandlung von P a n s e. Dieser Autor bringt eine kritische Analyse des Unfallgeschehens, klinische Symptomatologie aus neurologischer Sicht, der spinal-atrophischen Folgezustände und den sehr begrüßenswerten Abschnitt vom elektrischen Hirnödem mit Hinweis auf lebensrettende Lumbalpunktion, und schließlich einen Aufsatz über Gefährdung durch elektromagnetische Wellen und Atomkräfte.

Prof. Dr. med. *Stefan Jellinek*, Oxford/England.

G. B u r k h a r d t : **Der schulgemäße Verband.** Mit einem Geleitwort von Prof. J. Volkmann. 92 S., 258 Abb., Georg Thieme Verlag, Leipzig 1957. Preis: Gzln. DM 11,50.

Aus wohlbegründeter Erwägung beschränkt sich das Buch auf die Grundlagen der Verbandlehre. Es besticht schon durch die gedrungene, auf jedes einzelne Bild eingestellte Wortfassung. Nur auf solche Weise läßt sich die Verbandlehre aus einem Buch, ohne Ermüdung und Verwirrung, lernen. Dem gibt sinngemäß auch Joh. Volkmann in seinem Einführungswort Ausdruck. Es trifft vor allem dann zu, wenn, wie hier, an Raum und vor allem mit Bebilderung nicht gespart wird. Diese, durchweg Lichtbilder, ist aufs Beste gelungen, d. h. auf den ersten aufmerksamen Blick verständlich und — was besonders anzuerkennen ist — technisch ganz vorzüglich geraten. In dieser Beziehung übertrifft das Buch alle derzeit erhältlichen Verbandlehren. Auch ruht mit Vergnügen das Auge des Lesers auf den ansprechenden Gesichtern der „Versuchspersonen"; aus anderen Gründen freilich als seinerzeit bei *Hoffa*, der sich in seinem Atlas um die Jahrhundertwende den Spaß erlaubte, seine Freunde und Mitarbeiter durch die Abbildungen zu verewigen.

Es sind von B. nur die Bindenverbände besprochen und in einem kurzen Anhang auch ein paar Tuchverbände. Doch wäre es schön und einer gewissen Abrundung dienlich gewesen, wenn unter den letztgenannten noch die größeren Kopfverbände, die der Schulter und des Rumpfes sowie die Einhüllung von Hand und Fuß berücksichtigt worden wären.

Dagegen hätte es dem besonderen Lehrzweck des vorliegenden, mit Absicht knapp gehaltenen Buches nur Abbruch getan, wenn der Verfasser auch das Vielerlei von Gips- und Schienenverbänden, von Heftpflasterverbänden u. a. zusätzlich darzustellen sich bemüht hätte.

Eine wohlgelungene Leistung von Verfasser und Verlag, so daß man beiden den Erfolg wünschen möchte.

Prof. Dr. med. *E. Seifert*, Würzburg.

L. R ü e d i : Fortschritte der Hals-Nasen-Ohrenheilkunde. IV: **Stapes Mobilization.** Histologischer Atlas v. L. R ü e d i und H. S p o e n d l i n, Zürich; klinischer Bericht v. F. A l t m a n n, New York. 180 S., 104 Tafeln, Verlag S. Karger, Basel-New York 1957. Preis: Gzln. Sfr. 39,50.

Dank der einzigartigen Sammlertätigkeit von *F. R. Nager* verfügt die ORL Klinik Zürich über 54 histologisch verarbeitete Otoskleroseälle. Dieses Material ist außerordentlich wichtig für die Frage, was man von der neuen Stapesmobilisation zu erwarten hat. Das Buch besteht aus Abbildungen und einem Texte in 3 Sprachen (Spanisch fehlt). Für jeden, der diese Operation ausübt, ist die vorliegende Arbeit unentbehrlich.

Prof. Dr. med. *H. A. E. Dishoeck*, Leiden, Akad. Ziekenhuis.

H. H ä f n e r : **Schulderleben und Gewissen.** Beitrag zu einer personalen Tiefenpsychologie. 182 S., Verlag E. Klett, Stuttgart 1956. Preis: brosch. DM 11,80.

Das Werk ist im Sinn der anthropologisch-daseinsanalytischen Lehren ausgerichtet; Verfasser beruft sich vor allem auf *V. E. Frankl* und *von Gebsattel*. Somit ist Psychotherapie Hülfstellung des Arztes auf dem Wege zur Verantwortung hin. Es genügen also nicht „biologische Kriterien", d. h., das therapeutische Ziel ist mit der körperlichen Gesundheit und Arbeitsfähigkeit noch nicht erreicht. Es geht vielmehr um „Personwerdung". Der Weg zu dieser Selbstverwirklichung hat vor dem leiblichen Tod kein Ende. Der kranke Mensch ist zur Schuldbegegnung ursprünglich nicht frei, denn er verfügt in der Neurose nicht über sein „personales", sondern steht unter der Gewalt eines „autoritativen Gewissens" (= Über-Ich der Psychoanalyse). Erst wenn der Patient sich von dem autoritativen Gewissen befreit hat und imstande ist, der personalen Schuld zu begegnen, ist die Therapie abgeschlossen. Durch diese Erkenntnis ist allerdings „eine große Illusion der Psychotherapie verlorengegangen": „die Hoffnung auf erreichbare psychische Stabilität und Konfliktlosigkeit"; „seelisch-geistige Gesundheit ohne Angst, ohne immer wiederkehrende Schuld, ohne Zweifel und fortwährendes In-Frage-Stellen seiner selbst gibt es nicht".

Dr. med. *G. R. Heyer*, Nußdorf am Inn, Berghof.

KONGRESSE UND VEREINE

Ärztlicher Verein München
Münchener Gesellschaft für Kinderheilkunde

Gemeinsame Sitzung am 7. November 1957

Priv.-Doz. Dr. med. Th. Hellbrügge: **Kinderärztliche Gesichtspunkte zur Frage der 5-Tage-Woche in der Schule.** Obwohl die Schule, zehn Jahre nach Beendigung des Krieges, inmitten des Wirtschaftswunders noch mit den vielfältigsten Problemen belastet ist, wird zur Zeit auf verschiedenen Ebenen bereits über ein neues Problem, die Einführung einer 5-Tage-Woche, diskutiert. Um auch der ärztlichen Stimme hierbei Gewicht zu verleihen, wurden deshalb kinderärztliche Gesichtspunkte zu diesem Problem dargestellt. Hierzu wurde eine Analyse der derzeitigen Schulsituation gegeben, wie sie sich aus den Untersuchungen der Universitäts-Kinderpoliklinik an 3654 10- bis 11j. Münchener Oberschülern im Jahre 1955 *(Hellbrügge und Rutenfranz)* und durch die Untersuchungen des Max-Planck-Institutes für Arbeitsphysiologie an 1495 16j. Jugendlichen an den höheren Schulen in Dortmund *(Graf und Rutenfranz* 1956) ergab.

Danach besteht z. Z. eine extreme zeitliche Inanspruchnahme durch die Schule. Die Münchener Kinder waren bei unzureichenden Pausen täglich 4 Stunden und 39 Minuten (Vormittagsunterricht) und 4 Stunden und 24 Minuten (Nachmittagsunterricht), die Dortmunder Jugendlichen 4 Stunden und 55 Minuten (Vormittagsunterricht) und 4 Stunden und 40 Minuten (Nachmittagsunterricht) in der Schule anwesend.

Die Zeiten für Hausaufgaben betrugen bei den Münchener Kindern im Durchschnitt 2 Stunden und 8 Minuten (Vormittagsunterricht) und 1 Stunde und 50 Minuten (Nachmittagsunterricht) und bei den Dortmunder Jugendlichen 2 Stunden und 45 Minuten (Vormittagsunterricht) bzw. 2 Stunden und 30 Minuten (Nachmittagsunterricht).

Die derzeitige Schulbeanspruchung wird besonders charakterisiert durch Art und Länge des Schulweges. Von den Münchener Buben und Mädchen gingen 34% 31 Minuten lang zu Fuß, 1,8% fuhren 34 Minuten lang mit dem Rad, 10,6% benutzten 89 Minuten lang die Eisenbahn, 48,2% 61 Minuten lang die Trambahn und 5,4% 98 Minuten lang mehrere Verkehrsmittel. Bei den Dortmunder Jugendlichen gingen 24,7% 29 Minuten lang zu Fuß, 31,4% benutzten 39 Minuten lang das Rad, 6,3% fuhren täglich 96 Minuten lang mit der Eisenbahn, 34,8% 78 Minuten lang mit der Trambahn und 1,2% 116 Minuten lang mit mehreren Verkehrsmitteln. Die Summe dieser Beanspruchungszeiten ergab einen Tagesdurchschnitt von 7 Stunden und 47 Minuten (11 Jahre) bzw. 8 Stunden und 35 Minuten (16 Jahre). Die Art der Belastung war ärztlicherseits noch mehr zu beanstanden: 71% der Münchener und 78% der Dortmunder Schüler hatten Schichtunterricht. Eine Analyse der tageszeitlichen Lage der verschiedenen Beanspruchungszeiten für die Schule in München und Dortmund, verglichen mit dem Verlauf der Tagesschwankungen der Leistungsdisposition im Schulalter (eigene Untersuchungen aus der Universitäts-Kinderpoliklinik München und dem Max-Planck-Institut in Dortmund) ergab, daß der gesamte Nachmittagsunterricht in einer negativen Phase der physiologischen Leistungsbereitschaft stattfand.

Den übermäßigen Beanspruchungen durch die Schule stand eine völlig unzureichende Erholung gegenüber. So betrugen beispielsweise die Zeiten, an denen sich die Kinder nach eigenen Wünschen beschäftigen durften, an den Tagen mit Nachmittagsunterricht sowohl in München als auch in Dortmund im Durchschnitt nur eineinhalb Stunden!

Im Hinblick auf die Fünf-Tage-Woche interessierten vor allem die Ergebnisse über die Wochenendarbeit, und hierbei zeigte sich, daß 86% der 10jährigen und 84% der 16jährigen in der Zeit von Samstagnachmittag bis Sonntagabend für die Schule Hausaufgaben erledigten, obwohl offiziell nichts aufgegeben wurde. Der darin liegende Erziehungsfehler, nämlich die Sonntagsarbeit als etwas Selbstverständliches zu empfinden, untergräbt später die Erholung der geistigen Oberschicht. So arbeiteten 49% der Kinder, aber bereits 62% der Jugendlichen am Sonntag für die Schule.

Als Ursache für die übermäßige quantitative und qualitative Beanspruchung durch die Schule wurde auf das Zusammentreffen der extremen Schulraumnot und der ins Unermeßliche angewachsenen Stoffülle hingewiesen. Für die Stoffülle wurde die fortschreitende Differenzierung an den Universitäten und, damit verbunden, die ständige Ausdehnung des Fachlehrersystems angeschuldigt.

Zu den in der Schulpraxis bisher diskutierten und zum Teil versuchten Möglichkeiten der Durchführung einer 5-Tage-Woche wurde ärztlicherseits folgende Stellung bezogen: 1. Eine Regelung, die am Samstag ausfallenden Stunden auf ein oder zwei Nachmittage in der Woche zu verlegen, ist abzulehnen. Schon allein der vierfache Schulweg mit der hohen Unfallgefahr und der enormen nervösen Belastung verbietet den Nachmittagsunterricht.

2. Auch wurden ärztliche Bedenken angemeldet gegen eine Regelung, die am Samstag ausfallenden Stunden auf die Vormittage der übrigen Wochentage zu verteilen. Gegen einen vorzeitigen Beginn des Unterrichtes um 7 oder 7.30 Uhr sprechen die derzeitig zu langen Schulwege (in München durchschnittlich eine Stunde, in Dortmund durchschnittlich 55 Minuten), gegen die Verlängerung in die Mittagszeit hinein der Tiefpunkt der physiologischen Leistungsbereitschaft um 14 Uhr. In keinem Falle dürften außerdem die Pausen verkürzt werden, wie das derzeitig in verschiedenen Schulen durch Einführung der Blockstunden versucht wird.

3. Die Überlegungen, den Ausfall der Samstagstunden durch eine Verlängerung der Schulzeit auszugleichen, wurden nach Volksschule und Oberschule differenziert betrachtet. Eine Verlängerung der Schulzeit des Volksschülers um wenigstens ein Jahr erscheint vom kinderärztlichen Standpunkt aus unter den derzeitigen Umweltbedingungen begrüßenswert, zumal die Berufstätigkeit der Jugendlichen in fast allen europäischen Ländern einschließlich der UdSSR erst mit dem 16. Lebensjahr beginnt. Die Schulzeit der Oberschüler zu verlängern, erscheint wenig sinnvoll; denn der akademische Nachwuchs würde zu lange in einer unbiologischen Situation gehalten, zumal das Hochschulstudium ständig verlängert wird.

4. Besondere Betrachtung verdient die Einführung einer Tagesheimschule. Nach den pädiatrischen Erkenntnissen der vergangenen Jahrzehnte, die inzwischen durch Psychologie, Psychotherapie und Biologie in vieler Hinsicht bestätigt wurden, entstehen schwere Schäden in der körperlichen und geistig-seelischen Entwicklung des Kindes, wenn die familiäre Nestwärme, insbesondere das Mutter-Kind-Verhältnis gestört wird. Unter diesen Umständen erscheint es gegen jede Vernunft, Kinder aus normalen Familien den ganzen Tag über herauszureißen und in einem Kollektiv aufzuziehen. „Als Kinderarzt muß man heute schon vor einer Entwicklung warnen, nach der das Kind, welches jahrtausendelang seine Heimat im Kreise der Familie hatte, bald in der Schule zu Hause sein soll, und es wäre zu bedauern, wenn am Ende dieser Entwicklung ein ‚Schulhospitalismus' stünde in dem Sinne, daß die Kinder zwar körperlich bestens versorgt sind, seelisch jedoch verkümmern."

Für die Tageswaisen, die nach den verschiedensten Untersuchungen im Bundesgebiet zwischen 20 und 30% (!) der Volksschüler ausmachen, wurde die Einführung der Tagesheimschule als Tageswaisenschule als Notwendigkeit befürwortet. Für diese Tageswaisenschule wurden konkrete pädiatrische Forderungen angemeldet. Sie betreffen 1. den äußeren Rahmen (neben ausreichendem Raum für Unterricht auch genügend Platz für Küche, Speiseräume, Bibliothek und Nebenräume zum Basteln usw.; zur körperlichen Ertüchtigung Spiel-, Tummel-, Sportplatz in der Nähe der Schule), 2. die Betreuung der Kinder außerhalb der Unterrichtsstunden. Hier wurde eine Regelung nach dem Familienprinzip empfohlen, wie sie sich in modernen Waisenhäusern bestens bewährt hat (Kinder beiderlei Geschlechts und verschiedener Altersstufen verbringen die schulfreie Zeit unter der Obhut einer „mütterlichen Frau"), 3. Beachtung tageszeitlicher Veränderungen der physiologischen Leistungsbereitschaft, d. h. unter keinen Umständen Unterricht in der Zeit zwischen 14 und 16 Uhr, 4. Beachtung der notwendigen Altersdifferenzierung in den verschiedenen Schulklassen mit quantitativ und qualitativ geringerer Beanspruchung der jüngeren Kinder. Ein 6- bis 7j. Kind muß wenigstens sechs Stunden pro Tag Zeit haben zum Spielen und Toben, der Zehnjährige braucht mindestens dreieinhalb Stunden Zeit zur körperlichen Bewegung, und auch dem Jugendlichen müssen pro Tag wenigstens zweieinhalb Stunden freie Zeit zur Verfügung stehen.

In jedem Falle aber müßten vor Einführung einer 5-Tage-Woche in der Schule, die als positive Gesichtspunkte erstens die Erziehung

für die notwendige Erholung und zweitens eine Förderung der Familiengemeinschaft enthält, die mißlichen Schulverhältnisse gebessert werden: Beendigung der Schulraumnot und Entrümpelung der Lehrpläne!

Aussprache: Dr. med. Dr. phil. J. Rutenfranz, Max-Planck-Institut für Arbeitsphysiologie Dortmund: **Lehrstoff und 5-Tage-Woche in der Schule.** Im Zusammenhang mit dem Versuch, eine 5-Tage-Woche auch in der Schule einzuführen, stellte sich die Frage, ob die Unterrichts- und Hausaufgabenzeiten vom Samstag auf die übrigen Tage der Woche umgelegt werden könnten. Da aber die Untersuchungen von *Hellbrügge* und *Rutenfranz* sowie von *Graf* und *Rutenfranz* gezeigt haben, daß mit mittleren täglichen schulgebundenen Zeiten von 7,75 bis 8,5 Stunden bei Oberschülern zu rechnen ist, wurde die Meinung vertreten, daß eine weitere Erhöhung der täglichen Belastungszeiten ärztlicherseits nicht mehr verantwortet werden könne. Da von den schulgebundenen Zeiten Unterrichts- und Schulwegzeiten durch gesetzliche oder verkehrstechnische Bedingungen festliegen, solle man bei der Einführung der 5-Tage-Woche in der Schule einer Verkürzung der Hausaufgabenzeiten besondere Beachtung schenken. Bei den obengenannten Untersuchungen ist nämlich aus mehreren tausend Tagesverläufen bei 11j. Oberschülern eine mittlere Zeit für Hausaufgaben von 2 Std. 8 Min., bei 16j. eine solche von 2 Std. 45 Min. gefunden worden, es sind aber in einem nicht geringen Prozentsatz der Tagesverläufe auch Hausaufgabenzeiten von mehr als 3 und 4 Std. aufgetreten. Von philologischer Seite wird hiergegen häufig der Einwand erhoben, daß so lange Hausaufgabenzeiten nur von unbegabten Schülern stammen könnten und daß daher die Hausaufgabenzeiten leicht durch eine strengere Begabtenauslese zu senken seien. Dieser Einwand ist auf Grund der Ergebnisse von *Graf* und *Rutenfranz* zurückzuweisen. Bei Vormittagsunterricht ist nämlich eine Hausaufgabenzeit von täglich 3 Std., wie sie von seiten der Schulbehörde bei 16j. als Grenzwert angesehen werde, von 84,5% der Jugendlichen während des Untersuchungszeitraumes einmal oder mehrfach überschritten worden. Da also nicht eine kleine Gruppe, sondern mehr als vier Fünftel der untersuchten Jugendlichen, die seit 6 Jahren dem Ausleseprozeß der Höheren Schule unterlagen, mehr oder weniger häufig zu lange Hausaufgabenzeiten aufwiesen, dürfte zu geringe Begabung keinen wesentlichen Einfluß auf die beobachteten Verhältnisse haben. Vielmehr ist die auch von pädagogischer Seite (*Kerschensteiner, Petersen, Keilhacker* u. a.) häufig monierte ständige Vermehrung des Lehrstoffes eine wichtige Ursache zu langer Hausaufgabenzeiten. Anhand von Abbildungen aus Schulbüchern wurde dies demonstriert, wobei vornehmlich Bilder aus gebräuchlichen und genehmigten Biologiebüchern der Oberstufe gezeigt wurden, deren Unterrichtswert ärztlicherseits wohl zu beurteilen ist. Es zeigte sich hierbei, daß Stoffe aus beinahe allen Spezialgebieten der Medizin in solchen Schulbüchern besprochen werden.

Als Beispiele wurden genannt: Histologie der versch. Epithelien, Muskelarten, Arterien und Venen, Knochen und Knorpel, Wachstumsarten des Knochens, Histologie von Großhirn und Kleinhirn, der Retina, der Niere usw. Anatomie: Allgemeine und spezielle Gelenklehre (Kugelgelenk, Drehgelenk, Scharniergelenk), Muskeln und Sehnenscheiden des Unterarmes, Gesichtsmuskulatur, Kaumuskulatur, Knorpelskelett und Muskeln des Kehlkopfes, Anatomie des Herzens einschließlich sämtlicher Gefäßabgänge, Aufbau der Lunge und Bau der Alveolen, Muskulatur des Augapfels, Verlauf der Sehbahn einschließlich Chiasma, Thalamus und Gratioletscher Sehstrahlung, Bau des Großhirns mit Angaben über den Verlauf der Projektions-, Assoziations- und Kommissurbahnen sowie einer Reihe von Zentren der Großhirnrinde, Aufbau des Patellarsehnenreflexes u. ä. Aus dem Bereich der Physiologie sind z. T. eine große Zahl physiologischer Versuche angegeben, meist nach Anweisungen bekannter physiologischer Praktika für Mediziner.

Aus klinischen Fachgebieten sind zu erwähnen: Mikroskopische Abbildungen verschiedener Krankheitserreger. Anweisungen zur Anlage eines Agar-Nährbodens. Klinik verschiedener Infektionskrankheiten wie Typhus, Diphtherie, Lungentbc. Für 14j. Schüler Röntgenbilder von normaler und tuberkulöser Lunge. Aus der Pharmakologie Wirkungsweise und Anwendungsgebiete von Penicillin (für 14j. Mädchen einschl. der Verwendung bei Geschlechtskrankheiten), Aureomycin und Streptomycin. Path. Anatomie: Histologische Präparate von normaler Lunge sowie von Veränderungen bei Tuberkulose und Silikose. Hämatologie: Normales Blutbild und Blutbild bei Leukämie. Aus der Hals-Nasen-Ohrenhk.: Technik des Kehlkopfspiegelns.

Als Abbildungen sind in den Schulbüchern häufig nur wenig veränderte Darstellungen aus gebräuchlichen Lehrbüchern der einzelnen medizinischen Fachgebiete verwendet worden. — Abschließend wurde die Auffassung vertreten, daß durch eine drastische Einschränkung solcher, selbst für zukünftige Medizinstudenten in keiner Weise notwendiger Stoffe es möglich sein müsse, die schulgebundenen Zeiten wesentlich zu verkürzen und damit die Einführung einer 5-Tage-Woche in der Schule überhaupt zu ermöglichen. *(Selbstberichte)*

Von philologischer Seite sprach zunächst Prof. Dr. Dr. Englert. Er äußerte Bedenken gegen die Untersuchungsergebnisse des Vortragenden, da die Fragebogen von den Eltern der Kinder ausgefüllt worden seien, wobei jede Kontrollmöglichkeit gefehlt habe. Ferner lehnte er eine Stellungnahme der Ärzte zu den Problemen der 5-Tage-Woche als verfrüht ab und bezeichnete sie sozusagen als Eingriff in ein schwebendes Verfahren. Im übrigen ließ er durchblicken, daß er eine Überlastung der Schüler auf Grund der Befragung seiner eigenen Schulklasse nicht für gegeben ansehe. Dann berichtete Oberstudiendirektor Dr. Schuh, Leiter des Alten Realgymnasiums in München, von dem an seiner Schule laufenden Versuch mit der 5-Tage-Woche. Ein endgültiges Urteil konnte er bei der Kürze der Zeit (September 1957) noch nicht abgeben. Zwei Stunden vom Samstag werden auf die fünf Tage der Woche verteilt, zwei weitere Stunden sollen durch Stoffbeschränkung kompensiert werden. Auch läßt sich durch Filmdemonstrationen und Wiedergabe von Tonbandaufnahmen im Unterricht Zeit sparen. Die Schule beginnt um 7.45, zweimal gibt es eine Pause von 20 Minuten. Am Montag waren die Kinder bisher nicht zerstreut und abgelenkt, wie man nach zwei freien Tagen befürchtet hatte, sondern frisch und ausgeruht. Folgende Nachteile ergaben sich: Der Lehrstoff wird zusammengedrängt, der Wahlunterricht eingeschränkt; es geht nicht ganz ohne Nachmittagsunterricht, die Lehrer werden stark belastet.

Frau Regierungsdirektorin Dr. K. Senninger vom Bayer. Kultusministerium teilte mit, daß die Untersuchungsergebnisse des Vortragenden schon einigen Erfolg gehabt hätten, es seien nämlich mehr Mittel für die höheren Schulen bereitgestellt worden. Die Schulbücher werden überprüft und müssen zur Genehmigung dem Ministerium vorgelegt werden. Vereinfachung und Kürzung werden angestrebt.

Oberstudienrat Zinsmeister begrüßte die Ärzte als Verbündete im Kampf um die Schaffung besserer Arbeitsbedingungen für die Kinder, die sich in einer miserablen Situation befänden. Obgleich vom pädagogischen Standpunkt aus manche Einwände gegen die Ergebnisse und Forderungen der Ärzte zu machen seien (z. B. sei eine generelle Stoffbeschränkung problematisch), so überwiege doch das gemeinsame Wollen und Streben.

Stadtschulrat Dr. Fingerle betonte, daß die Schule zwar nicht auf die 5-Tage-Woche dränge, daß aber mit deren Einführung in Zukunft zu rechnen sei und daß dann die Schule bereits über entsprechende Erfahrungen verfügen müsse zum allgemeinen Besten.

Prof. Schneider betrachtete das Problem der 5-Tage-Woche vom soziologischen Standpunkt aus. Was machen die Kinder am Wochenende, wo bleiben die Schlüsselkinder am Samstag?

Frau Hellbrügge vertrat die Ansicht, daß von Familien mit einem glücklichen, geordneten Familienleben ein verlängertes Wochenende nur dankbar begrüßt werden könne, weil Eltern und Kinder dann mehr Zeit füreinander hätten.

Dr. med. *E. Platzer*, München

KLEINE MITTEILUNGEN

Tagesgeschichtliche Notizen

— Gegen die Fünftagewoche in der Schule haben sich die Eltern der Kinder von elf Stuttgarter Schulen entschieden.

— Der Bier- und Zigarettenverbrauch der Bundesrepublik ist im laufenden Jahr erheblich angestiegen. Der Bier-Verbrauch wird hierbei mit 7,4 Liter pro Kopf der Bevölkerung pro Monat angegeben.

— Die Lebensversicherungsgesellschaften: Allgemeine Rentenanstalt Lebens- und Rentenversicherungs-AG., Stuttgart; Alte Leipziger Lebensversicherungsgesellschaft auf Gegenseitigkeit, Frankfurt a. M.; Gothaer Lebensversicherung auf Gegenseitigkeit, Göttingen; Victoria Lebensversicherungs-Aktien-Gesellschaft, Berlin-Düsseldorf, von denen jede über eine mehr als 100jährige Erfahrung verfügt, haben einen „Arbeitskreis Versorgungswerke freier Berufe" gebildet. Dieser Arbeitskreis sieht seine Aufgabe darin, die Verbände der freien Berufe beim Aufbau von Versorgungseinrichtungen sachlich zu beraten, mit ihnen die Versorgungsprobleme gemeinsam zu diskutieren und ihnen die Kenntnisse und Erfahrungen seiner Fachleute zur Verfügung zu stellen.

Der Arbeitskreis hat eine Broschüre „Wegweiser durch die Probleme der Versorgung freier Berufe" herausgegeben, in der die Fragen und Entscheidungen, die mit der Alters- und Hinterbliebenenversorgung der Angehörigen freier Berufe zusammenhängen, besprochen werden. Es wird darin anschaulich gezeigt, wie die finanzielle Belastung jedes Versorgungswerkes von der Altersgliederung seiner Mitglieder und den vorgesehenen Versorgungsleistungen abhängt, wie die Mittel hierfür aufgebracht werden können, wie die Schwierigkeiten der sog. Alten Last zu lösen sind, wie sich die Einkommensverteilung auf das Versorgungswerk auswirkt, welche Rechts- und Steuerfragen zu beachten sind und wer als Träger des Versorgungswerkes in Frage kommt.

— Das Kuratorium der Dr.-Martini-Stiftung hat beschlossen, im Jahre 1959 (am Todestage Dr. Martinis, dem 12. Februar) wiederum eine Preisverleihung stattfinden zu lassen. Bewerbungen von Assistenten der Hamburger Krankenanstalten sind bis zum 1. November 1958 einzureichen. Die Arbeiten müssen das vom Verfasser in seiner Stellung als Assistent beobachtete Material zur hauptsächlichen Grundlage haben und den Beweis einer selbständigen wissenschaftlichen Verwertung desselben liefern.

Rundfunksendungen: Süddeutscher Rundfunk, Heidelberger Studio, 18. 5. 1958, 10:00: Friedrich-Horst Schulz, Leipzig: Ist eine Verjüngung möglich? — RIAS-Funkuniversität, 21. 5. 1958, RIAS I, 23.05, RIAS II, 22.30: Prof. Margaret Mead, New York: Zur Kulturanthropologie der Sexualität.

Tagungen: Die 24. Tagung der Deutschen Physiologischen Gesellschaft findet vom 27.—31. Mai 1958 in München statt. Außer Einzelvorträgen werden Referate über die Physiologie der Atmung, des Energie-Umsatzes, der Thermoregulation und der Nierenfunktion von H. Winterstein, München, A. Fleisch, Lausanne, R. Thauer, Bad Nauheim/Gießen, und K. Kramer, Göttingen, gehalten. Kongreßbüro, Physiologisches Institut, München 15, Pettenkoferstraße 12.

— Der 61. Deutsche Ärztetag wird vom 17.—22. Juni 1958 in Garmisch-Partenkirchen veranstaltet. Die Festvorträge zur Eröffnung und zum Abschluß des Ärztetages halten Dr. med. P. Eckel, Hannover, Vorsitzender der Atomkommission der deutschen Ärzteschaft über „Arzt und Gesundheit im Atomzeitalter" und Prof. Dr. E. Dovifat, Direktor des Instituts für Publizistik an der Freien Univ. Berlin über „Das Bild des Arztes im öffentlichen Leben". Anläßlich des Ärztetages findet vom 19. bis 22. Juni unter Leitung von Prof. Dr. A. Schretzenmayr, Augsburg, ein Fortbildungskurs statt unter dem Thema „Aggressive Therapie in Praxis und Klinik". Kursgebühr: Dauerkarte DM 25.—, Tageskarte DM 10.—. Anfragen, Anmeldungen und Überweisungen an den Ärztlichen Kreisverband Augsburg, Schäzlerstr. 19. Postscheckkonto München 6530; Bankkonto 63676 bei der Deutschen Bank AG., Filiale Augsburg. Quartierbestellungen für Ärztetag und Fortbildungskurs beim Verkehrsamt der Kurverwaltung Garmisch-Partenkirchen. Es wird gebeten, hierfür das in Heft 18 der „Ärztlichen Mitteilungen" vom 3. 5. 1958 abgedruckte Formular zu verwenden.

— Die 10. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Neurochirurgie findet gemeinsam mit der Vereinigung der Schweizer Neurochirurgen am 25. und 26. Juli 1958 in Zürich statt. Tagungsort: Kantonsspital, Rämistraße 100. Programm: 1. Otfrid-Foerster-Gedächtnis-Vorlesung und Verleihung der Otfrid-Foerster-Medaille an Dr. L. van Bogaert, Berchem-Antwerpen; 2. Das Glioblastom des Großhirns; 3. Freie Themen. Vortragsanmeldungen bis zum 1. Juni 1958 an Prof. Dr. Krayenbühl, Zürich, Neurochirurgische Univ.-Klinik, Kantonsspital. — Wegen der Hochsaison des Fremdenverkehrs und der gleichzeitig stattfindenden Saffa (=Schweiz. Ausstellung für Frauenarbeit) ist es dringend erforderlich, daß sich alle Teilnehmer raschestens bei R. Meyer, Reisebüro Kuoni, Bahnhofsplatz, Zürich, melden.

Kurse: 26. 10. bis 1. 11. 1958, Bad Lauterberg/Harz: 11. Ärztlicher Fortbildungslehrgang „Kneipp-Therapie in der Praxis". Näheres über die vorstehenden drei Tagungen: Sekretariat des Kneippärztebundes e. V., Bad Wörishofen, Postfach 6.

— Der 5. Fortbildungskurs in praktischer Elektrokardiographie an der Medizinischen Universitätsklinik Innsbruck findet vom 10. bis 15. November 1958 statt. Ein zweitägiger Übungskurs in klinischer Elektrokardiographie (als Praktikum für Teilnehmer früherer Kurse gedacht) findet am 17. und 18. November 1958 statt.

— Das 12. Klinische Wochenende der Medizinischen Universitätsklinik Innsbruck mit dem Thema „Therapieschäden" wird am 15. und 16. November 1958 veranstaltet.

Geburtstage: 90.: Prof. Dr. med. Dr. med. h. c. Erich Hoffmann, em. o. Prof. der Dermatologie an der Univ. Bonn, Mitentdecker der Spirochaeta pallida, am 25. April 1958. — **70.:** Prof. Dr. med. Hans Tichy, Direktor des Instituts für Rheumathologie, Dresden, am 8. Mai 1958. — Prof. Dr. med. Dr. med. h. c. Walther Schönfeld, em. o. Prof. für Dermatologie der Universität Heidelberg, am 15. Mai 1958.

Personalien: Die Deutsche Akademie der Naturforscher Leopoldina hat Prof. Dr. rer. nat., Dr. med. Ernst Klenk, o. Prof. für Physiologische Chemie in Köln, und Prof. Dr. med. Franz Leuthardt, o. Prof. für Physiologische Chemie in Zürich, zu Mitgliedern ernannt.

Hochschulnachrichten: Berlin (F. U.): Prof. Dr. med., Dr. phil. Karl Freudenberg wurde zum Persönlichen Ordinarius für „Medizinische Statistik" ernannt. — Prof. Dr. med. Fritz Trautmann, Oberarzt an der I. Medizinischen Klinik im Städtischen Krankenhaus Westend, ist zum Chefarzt der II. Inneren Abteilung des Städt. Krankenhauses Neukölln-Buckow II ernannt worden. — Prof. Dr. med. Johannes Finkbeiner, Oberarzt an der Städt. Frauenklinik Charlottenburg und Universitäts-Frauenklinik, ist zum Chefarzt der Geburtshilflich-Gynäkologischen Abteilung des Stadtkrankenhauses Wolfsburg ernannt. — Dr. med. Hartwig Heyck, wiss. Assistent an der Psychiatrischen-neurologischen Klinik und Poliklinik, erhielt die venia legendi für Psychiatrie und Neurologie. — Dr. med. Franz-Josef Haberich, wiss. Assistent am Physiologischen Institut, erhielt die venia legendi für Physiologie. — Dr. med. Günter Thomascheck, Oberarzt der Geburtshilflichen Poliklinik an der Universitäts-Frauenklinik, erhielt die venia legendi für Geburtshilfe und Gynäkologie. — Dr. med. Karl Zuschneid, Oberarzt der Chirurgischen Abteilung des Rudolf-Virchow-Krankenhauses Berlin, erhielt die venia legendi für Chirurgie.

Bonn: Prof. Dr. Erich Weigelin, Priv.-Doz. Dr. Wolfgang Leydhecker und Priv.-Doz. Dr. Gerhard Meyer-Schwickerath sind zu korrespondierenden Mitgliedern der Griechisch-Ophthalmologischen Gesellschaft ernannt worden.

Freiburg i. Br.: Dr. med. Robert Beckmann, wissenschaftlicher Assistent an der Universitäts-Kinderklinik in Freiburg i. Br., erhielt die Lehrbefugnis für Kinderheilkunde. — Dozent Dr. med. Heinz Rübsaamen, Oberassistent am Pathologischen Institut, wurde zum Prof. ernannt.

— Heidelberg: Dem Prof. für Medizinische Strahlenkunde Dr. med. Josef Becker wurden für die Dauer seiner Zugehörigkeit zum Lehrkörper der Universität die Rechte eines Persönlichen Ordinarius verliehen.

Köln: Dr. med. Kurt-Alphons Jochheim wurde zum Priv.-Doz. für Neurologie und Psychiatrie ernannt.

— München: Prof. Dr. med. Fritz Lange, Schriftleiter der Dtsch. med. Wschr., ehem. Direktor der I. Inn. Abt. des Kreiskrankenhauses Göppingen, ist zum Hon. Prof. für Innere Medizin in der Med. Fakultät ernannt worden. — Prof. Dr. Alfred Marchionini, Direktor der Dermatolog. Klinik in München, ist von der Polnischen Dermatologischen Gesellschaft zum Ehrenmitglied gewählt worden. — Der Privat-Doz. für Physiolog. Chemie, Dr. Ernst Helmreich, wurde auf seinen Antrag wegen Übernahme einer Position als ass. Professor an der Univ. Washington (USA) aus dem Bayer. Staatsdienst entlassen.

Todesfälle: Der apl. Prof. für Frauenheilkunde und Geburtshilfe und Direktor der Klinik St. Hedwig in Regensburg, Dr. med. Josef v. Khreninger-Guggenberger ist am 6. April 1958 gestorben. — Der langjährige leitende Arzt der geburtshilflich-gynäkologischen Abteilung des St.-Martin-Stiftkrankenhauses zu Worms, Dr. med. Karl Adolf Mäurer, starb am 17. April 1958 im Alter von 80 Jahren.

Berichtigungen: Die venia legendi für Geburtshilfe und Frauenheilkunde erhielt Dr. med. Dieter Hofmann, Assistenzarzt an der Frauenklinik der Universität **Gießen**, nicht Tübingen, wie in Nr. 13, S. 516 bekanntgegeben.

— In dem Aufsatz von R. Fußgänger, Nr. 17, S. 667, muß es in der Überschrift zu Tab. 3 statt hämolytischen Streptokokken heißen: **Salmonella paratyphi Stamm Breslau.**

Beilagen: **Bayer,** Leverkusen. — **C. H. Buer,** Köln. — **„Atmos", Fritzsching & Co. GmbH.,** Viernheim. — **Lentia GmbH.,** München. — **Dr. Reiss,** Berlin.

Bezugsbedingungen: Halbjährlich **DM 15.20,** für Studenten und nicht vollbezahlte Ärzte **DM 10.80,** jeweils zuzügl. Postgebühren. Preis des Einzelheftes **DM 1.20.** Bezugspreis für **Österreich:** Halbjährlich **S. 92.— einschließlich** Postgebühren. Die Bezugsdauer verlängert sich jeweils um 1/2 Jahr, wenn nicht eine Abbestellung bis zum 15. des letzten Monats eines Halbjahres erfolgt. Jede Woche erscheint ein Heft. Jegliche Wiedergabe von Teilen dieser Zeitschrift durch Nachdruck, Fotokopie, Mikroverfahren usw. nur mit Genehmigung des Verlages. Verantwortlich für die Schriftleitung: Dr. Hans Spatz und Doz. Dr. Walter Trummert, München 38, Eddastraße 1, Tel. 6 67 67. Verantwortlich für den Anzeigenteil: Karl Demeter Anzeigen-Verwaltung, Gräfelfing vor München, Würmstraße 13, Tel. 89 60 96. Verlag: J. F. Lehmann, München 15, Paul-Heyse-Str. 26/28, Tel. 59 39 27. Postscheckkonten: München 129 und Bern III 195 48; Postsparkassenkonto: Wien 109 305; Bankkonto: Bayerische Vereinsbank München 408 264. **Druck:** Münchner Buchgewerbehaus GmbH, München 13, Schellingstraße 39—41.

schen
nden"

ann,
r der
Hans
. Mai
m. o.
1958.
opol-
f. für
eut-
tglie-

phil.
„Me-
ut-
chen
g des
Prof.
nkli-
farzt
hau-
stent
hielt
ranz-
, er-
ma-
ersi-
ynä-
chen
die

gang
ke-
isch-

haft-
Br.,
med.
titut,

unde
keit
Ordi-

Priv.-

der
ken-
Med.
Di-
chen
den.
ch,
ass.
nats-

hilfe
ef v.
ben.
chen
Karl
n.

heil-
der
13,

ß es
ken

ng &

preis
zten
nur
lich
5/28,
nner